

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914

THÈSE

N°

35

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

FERDINAND ROUSSEAU

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

ASSISTANT DE LA CLINIQUE NATIONALE OPHTALMOLOGIQUE DES QUINZE-VINGTS

Né à Alençon (Orne) le 9 Janvier 1887

Recherches Anatomico-cliniques et Expérimentales sur l'Étiologie et la Pathogénie des Iritis et Iridocy- clites endogènes non syphilitiques.

(Travail du service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière
et du Laboratoire de Monsieur le Docteur V. MORAX à l'Institut Pasteur)

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1914

35

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. LANDOUZY.

Professeurs

Anatomie	MM. NICOLAS.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie	PIERRE MARIE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	AUGUSTE BROCA.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	MARFAN.
Médecine légale.	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
Clinique médicale	LANDOUZY.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	HUTINEL.
Maladies des enfants	GILBERT BALLET
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEJERINE
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET.
	QUENU.
Clinique chirurgicale.	RECLUS.
	HARTMANN.
Clinique ophthalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	Ribemont-Dessaignes.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET(A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBÉ (H.)	MULON	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LE NORMANT	RATHERY	VILLARET
GRÉGOIRE	LEQUEUX	REITTERER	ZIMMERN
	LEREBoullet	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

FERDINAND ROUSSEAU

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

ASSISTANT DE LA CLINIQUE NATIONALE OPHTALMOLOGIQUE DES QUINZE VINGTS

Né à Alençon (Orne) le 9 Janvier 1887



Recherches Anatomo-cliniques et Expérimentales sur l'Étiologie et la Pathogénie des Iritis et Iridocy- clites endogènes non syphilitiques.

(Travail du service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière
et du Laboratoire de Monsieur le Docteur V. MORAX à l'Institut Pasteur)

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

I, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1914



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CAEN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

1907-1908 { M. LE P^r LEJARS
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

1908-1909 { M. LE D^r OULMONT
Médecin de l'Hôpital Beaujon

1909-1910 { M. LE P^r AGÉ RÉNON
Médecin de l'Hôpital Necker
M. LE D^r ENRIQUEZ
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

1910-1911 { M. LE D^r GUINON
Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Internat

1911 { M. LE D^r DEMOULIN
Chirurgien de l'Hôpital Boucicaud

1912-1913 { M. LE D^r ROCHON-DUVIGNEAUD
Ophtalmologiste de l'Hôpital Laënnec

1913-1914 { M. LE D^r MORAX
Ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière

1914-1915 { M. LE D^r LERMOYEZ
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Chef du service d'Oto-rhino laryngologie

A MES MAITRES DE LA CLINIQUE NATIONALE DES QUINZE-VINGTS

1914-1915 { M. LE D^r CHAILLOUS
M. LE D^r CHEVALLEREAU

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à l'Hôtel-Dieu

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé, dans ce travail, d'étudier les *iritis* et *iridocyclites* non syphilitiques de cause endogène au double point de vue anatomo-clinique et expérimental.

Nous avons complètement laissé de côté les ophtalmies métastatiques suppurées.

Nous consacrons un chapitre spécial à l'ophtalmie sympathique pour signaler les analogies qu'elle présente avec certaines formes d'iridocyclite chronique bilatérale, fait intéressant au point de vue de sa pathogénie.

Nous n'avons pas voulu, tout en cherchant à être complet, faire de ce travail une sorte de revue générale fastidieuse. Nous ne nous attarderons pas à décrire les formes d'iritis bien connues, mais nous insisterons davantage sur les cas qu'il nous a été donné d'observer et qui prêtent à des déductions étiologiques ou pathogéniques intéressantes.

GÉNÉRALITÉS

L'étude des Iritis de cause endogène amène à envisager des questions de pathologie générale fort intéressantes ; tantôt ces iritis sont manifestement secondaires et ne représentent que la localisation d'une infection générale ou la métastase oculaire d'une infection locale. Tantôt, au contraire, elles sont cliniquement primitives, soit que l'infection initiale ait passé inaperçue, soit que la localisation oculaire soit la seule possible, l'infection sanguine n'étant qu'une étape qui ne se traduit par aucun phénomène apparent.

Si, en clinique, on doit s'efforcer de faire rentrer dans les cadres ordinaires les infections locales ou générales qu'on observe, afin d'éviter des erreurs de thérapeutique grossières, autre est la conduite qu'on doit suivre lorsqu'on envisage une maladie d'allures particulières ou indéterminées au point de vue rigoureusement étiologique. On doit, dans ces conditions, mettre à contribution l'examen anatomo-pathologique, l'expérimentation et les divers modes d'investigation fournis par le laboratoire pour rechercher s'il ne s'agit pas d'une localisation, jusqu'alors ignorée, d'une infection bien déterminée, ou si même la lésion locale qu'on observe n'est pas due à une infection encore inconnue.

Ce sont de semblables recherches qui ont permis de décrire, dans ces dernières années, les iritis mycosiques et qui permettront encore vraisemblablement dans l'avenir de découvrir d'autres agents infectieux susceptibles de causer chez l'homme des maladies dont l'étiologie nous échappe à l'heure actuelle.

Il est toutefois peu de cas où l'étude d'une iritis puisse être ainsi conduite, car il est exceptionnel qu'on ait l'occasion de prélever un fragment d'iris pour en pratiquer l'examen anato-mo-pathologique et l'inoculer. La plupart des iritis guérissent spontanément et ce n'est que lorsqu'elles se compliquent d'hypertension ou s'accompagnent d'une baisse considérable de l'acuité visuelle, par suite des synéchies annulaires, qu'on peut pratiquer l'iridectomie.

Pathogénie générale.

Des diverses théories pathogéniques qui ont été émises sur les iritis de cause endogène, une seule est à retenir : la métastase infectieuse, c'est-à-dire l'action directe *in situ* du germe pathogène sur l'iris par ses toxines adhérentes.

Sans parler de la *théorie réflexe*, invoquée autrefois pour expliquer la genèse des iritis en rapport avec les affections génitales, nasales, intestinales, et qui n'est pas soutenable, nous devons réfuter la théorie des lésions iriennes par toxines diffusibles.

Les auteurs qui ont étudié la question ont confondu deux faits qu'il importe au contraire de distinguer avec soin :

1° *Des toxines d'origine endogène ou exogène agissant sur l'iris peuvent-elles provoquer une iritis ?*

2° *Les iritis qu'on observe en clinique peuvent-elles être provoquées par des toxines microbiennes diffusibles provenant d'un point plus ou moins éloigné de l'organisme ?*

Pour distinguer le rôle nocif des toxines microbiennes diffusibles sur l'iris, un certain nombre d'expérimentateurs ont injecté ces toxines ou des cultures tuées de bacilles dans la chambre antérieure et ont déterminé des inflammations bénignes. Le fait contraire eût été très surprenant ; en effet, ils ont porté directement sur l'iris ces toxines et le résultat d'une telle expérience est nécessairement positif ; tout poison, tout liquide irritant ou caustique introduit dans la chambre intérieure détermine une inflammation irienne. Nous-même avons obtenu très facilement des iritis plastiques par injection dans la chambre antérieure du lapin de quelques gouttes d'une solution diluée d'acide acétique.

L'iris peut-il être lésé par des toxines au cours d'une infection ?

Un certain nombre d'auteurs, Ridley, Benoit, Dianoux, considérant la fonction sécrétoire des procès ciliaires, parlent d'une élimination notable des toxines à leur niveau et de leur action secondaire sur l'iris qui, pour Nicati, Benoit et Fuchs, résorberait l'humeur aqueuse par les stomates que Fuchs a décrits. Dès lors, des lésions iriennes s'observeraient tout comme des lésions rénales au cours des toxinémies.

Nous n'avons pas à nier cette possibilité de lésions iriennes par des toxines, mais le problème qui se pose en clinique est tout différent ; il s'agit, comme nous l'avons déjà dit, *de savoir si les iritis auxquelles on veut appliquer cette pathogénie en sont justiciables*. — Nous reviendrons sur cette question lorsque

nous discuterons la pathogénie des iritis chroniques de cause indéterminée, mais nous ferons remarquer dès maintenant que ces iritis surviennent chez des gens qui ne sont pas cliniquement des intoxiqués. Au contraire, l'iritis est rare chez les grands intoxiqués, soit par des poisons exogènes (saturnins, alcooliques), soit par des poisons endogènes, qu'ils soient fabriqués par l'organisme lui-même (urémiques, diabétiques), ou qu'ils soient d'origine microbienne (tuberculeux pulmonaires). — Chez ces derniers, les iritis qu'on rencontre présentent les caractères de l'iritis tuberculeuse classique dont les lésions renferment le bacille de Koch. Et, chez les autres catégories de malades que nous venons d'énumérer, les quelques iritis qu'on peut observer ne répondent nullement au type de lésions que la clinique et la physiologie pathologique nous ont montrées au cours des intoxications.

Les poisons exogènes ou endogènes, organiques ou microbiens, déterminent des lésions qui sont presque toujours d'emblée bilatérales et symétriques. Citons comme exemples : la paralysie radiale saturnine, la paraplégie alcoolique, l'ophtalmoplégie diphtérique, l'amblyopie toxique alcoolo-nicotinique.

Les iritis n'offrent pas cette bilatéralité et cette symétrie initiales ; le second œil est atteint plus ou moins longtemps après le premier. Elles évoluent irrégulièrement et par poussées comme les infections.

Nous pensons enfin que les iritis *goutteuse et diabétique* ne sont que des *iritis infectieuses survenant chez des goutteux et des diabétiques* et que leur pathogénie est en tout point semblable à celle des autres iritis. La goutte ou le diabète ne sont que des causes favorisantes qui, par les altérations vasculaires, notamment, qu'elles peuvent provoquer au niveau de l'iris,

jouent un rôle favorisant, mais accessoire, dans l'apparition d'une iritis.

La seule théorie pathogénique des iritis qui soit d'accord avec les faits cliniques et expérimentaux est la théorie des métastases infectieuses.

Dans tous les cas, des germes pathogènes sont introduits dans la circulation et viennent se fixer sur l'iris.

Le dernier point qui reste à élucider et qui est un des problèmes les plus intéressants et les plus obscurs de pathologie générale est de savoir le *pourquoi de cette localisation irienne*.

— Nous envisagerons cette question dans la partie expérimentale de ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

ETUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES IRITIS ENDOGÈNES NON SYPHILITIQUES

La majorité des iritis de cause endogène s'observe chez des syphilitiques, mais la syphilis ne résume pas toute la pathologie oculaire et il est un assez grand nombre d'individus atteints d'iritis chez qui la syphilis ne peut être incriminée ou chez qui les circonstances dans lesquelles ces iritis sont apparues orientent le diagnostic étiologique dans une voie toute différente.

Tantôt, en effet, on peut rapporter ces iritis à une infection bien déterminée et dont les localisations iriennes sont depuis longtemps connues (tuberculose, blennorrhagie...)

Tantôt on les observe, au cours d'une infection locale ou générale qui ne comporte que rarement cette complication (angine, grippe).

D'autres fois, le sujet est atteint d'une maladie de la nutrition (goutte, diabète).

Enfin, chez un certain nombre de malades, l'iritis est la seule manifestation morbide, tout au moins apparente, et ces cas,

dans lesquels la thérapeutique reste aussi hésitante que le diagnostic, sont des plus intéressants par les problèmes étiologiques et pathogéniques qu'ils soulèvent.

Nous étudierons successivement ces diverses variétés d'iritis.

CHAPITRE I

Iritis survenant au cours d'infections dont elle constitue une complication classique.

A. Iritis tuberculeuse.

La tuberculose atteint l'iris avec une fréquence qu'il est encore difficile de bien préciser à l'heure actuelle. En discutant l'étiologie des iritis chroniques de cause indéterminée nous verrons, en effet, qu'un certain nombre d'auteurs veulent élargir considérablement le cadre jusqu'alors assez restreint de la tuberculose irienne.

Nous n'aborderons pas l'étude complète de cette variété d'iritis, ce qui nous entrainerait trop loin ; nous rappellerons simplement que les formes classiques de l'iritis tuberculeuse avérée se ramènent à trois types bien connus :

1° *La tuberculose miliaire de l'iris*, dans laquelle la surface de l'iris est parsemée de nodules de coloration grisâtre ou jaunâtre bien visibles à la loupe binoculaire.

2° *L'infiltration tuberculeuse diffuse de l'iris* sans lésion nodulaire apparente, au moins au début, mais dans laquelle on peut voir se développer ultérieurement des tubercules manifestes qui permettent de faire le diagnostic.

3° *Les tubercules isolés* rappelant les gommes syphilitiques.

Enfin, si l'iris peut être cliniquement seul atteint par la tuberculose, il est des cas nombreux où évolue en même temps que l'iritis, une *sclérokérate*.

Nous n'insisterons pas sur la description de ces formes bien connues, sur leur pronostic le plus souvent mauvais au point de vue fonctionnel et vital, surtout chez les jeunes sujets, en raison de la fréquence de la méningite tuberculeuse. Cependant, il est bon de rappeler que la tuberculose irienne peut guérir plus fréquemment qu'on ne le pensait autrefois et que cette guérison s'observe dans les formes légères.

Dans les cas de guérison publiés, il faut d'ailleurs savoir faire un choix et préciser le diagnostic étiologique, en raison de la tendance qu'ont certains auteurs à considérer la tuberculose comme responsable de beaucoup d'iritis ; ils peuvent être entraînés par là même à considérer comme iritis tuberculeuses guéries des infections iriennes qui n'étaient pas sous la dépendance du bacille de Koch.

B. Iritis blennorrhagique et iritis rhumatismale.

Nous étudierons dans ce chapitre un certain nombre de formes d'iritis qu'il nous a paru intéressant de rapprocher les unes des autres ; nous envisagerons successivement :

1° *L'iritis au cours du rhumatisme blennorrhagique et du rhumatisme articulaire aigu.*

2° *Un cas d'iritis au cours d'un pseudo-rhumatisme infectieux (rhumatisme psoriasique).*

3° *L'iritis blennorrhagique sans arthrite préalable.*

4° *L'iritis au cours du rhumatisme chronique et des douleurs rhumatoïdes.*

1° Iritis au cours du rhumatisme blennorrhagique et du rhumatisme articulaire aigu.

L'iritis *rhumastimale* dans laquelle on faisait rentrer nombre d'iritis, depuis l'iritis qui accompagne une polyarthrite aiguë ou subaiguë bien caractérisée, jusqu'à l'iritis torpide observée chez des sujets qui se plaignent de douleurs névralgiques ou rhumatoïdes plus ou moins vagues, doit être démenbrée à l'heure actuelle.

Nous reviendrons plus loin sur la discussion des formes torpides, mais nous envisagerons ici, en les appuyant sur des observations personnelles, les 2 formes d'iritis qui sont indiscutablement des complications des polyarthrites aiguës : l'une est exceptionnelle, c'est l'iritis qui vient compliquer le rhumatisme articulaire aigu ; l'autre est plus fréquente, c'est l'iritis gonococcique qui s'observe au cours d'un rhumatisme blennorrhagique. Ces deux formes d'iritis présentent de grandes analogies : violence des phénomènes inflammatoires et des douleurs ; tendance aux synéchies, récidives fréquentes lors des nouvelles atteintes articulaires ou même en dehors de ces poussées pour l'iritis blennorrhagique.

Ce n'est donc que l'examen général du malade qui permettra de les différencier l'une de l'autre.

Les observations suivantes offrent des exemples de semblables iritis.

Iritis de l'œil droit au cours d'un rhumatisme blennorrhagique
(observation personnelle).

C... François, 25 ans, a contracté au commencement de novembre 1913 une uréthrite blennorrhagique qu'il a soignée lui-même par des injections de permanganate. 8 jours après le début de l'uréthrite, sont apparues des douleurs articulaires dans la région sacro-coxale; puis il a souffert successivement de ses articulations radio-humérale droite, sterno-claviculaire droite, du coude droit. Enfin les phénomènes douloureux se sont localisés à l'articulation coxo-fémorale droite, tout en n'atteignant pas un caractère d'acuité très vive.

C'est sa troisième BLENNORRHAGIE et les deux précédentes, survenues en 1912 et en 1911, se sont également accompagnées de localisations articulaires persistant pendant deux mois, mais n'ont pas déterminé de complications oculaires.

En même temps que sa première blennorrhagie, le malade a eu un chancre, il a été traité à Saint-Louis; on a pratiqué, dit-il, des examens à l'ultra-microscope qui sont restés négatifs de même que la réaction de Wassermann. Nous faisons faire de nouveau cette réaction à l'institut Pasteur et elle donne encore un résultat négatif.

Au début de son séjour à l'hôpital, le malade a été traité par l'autohématothérapie; il a reçu 10 injections intramusculaires consécutives de 20 c. c. chaque de son sang pris dans la veine, au pli du coude.

Le 3 décembre, nous sommes appelés à examiner ce malade traité dans le service du D^r Legendre à l'hôpital Lariboisière parce que, depuis le 1^{er} décembre, il se plaint de souffrir de l'œil droit. A cette date, il présente une iritis aiguë typique avec myosis modéré

et injection péricératique intense. Nous prescrivons l'atropine en instillations biquotidiennes et des applications chaudes. A cette date, l'écoulement urétral existe toujours et la température oscille entre 37 et 38.

Le 10 décembre, sont apparus à la face postérieure de la cornée de nombreux précipités de cyclite ; l'injection conjonctivale est très marquée ; la pupille incomplètement dilatée, malgré l'atropine ; la région ciliaire est douloureuse spontanément et à la pression. La tension est bonne. Le malade voit simplement passer la main à 50 centimètres. Il existe une sécrétion conjonctivale légère.

Le 11 décembre, nous pratiquons une injection intra-musculaire de 1 ampoule de vaccin de Nicolle et Blaisot.

Le lendemain, 12 décembre, le malade nous annonce la disparition des douleurs oculaires mais l'aspect local ne s'est pas modifié. Nous pratiquons une deuxième injection de vaccin de Nicolle.

Le 13, les douleurs oculaires n'ont pas reparu ; l'injection péricératique est encore marquée, la *photophobie* légère, la région ciliaire n'est plus douloureuse ; la pupille est bien dilatée ; à la face postérieure de la cornée existent des précipités et un exsudat membraneux léger. La tension est légèrement abaissée ; — le malade compte les doigts à 2 mètres.

Les douleurs articulaires n'ont pas diminué, mais la température qui se maintenait aux environs de 38 a tendance à baisser.

Troisième injection de vaccin de Nicolle. — En même temps on continue les instillations d'atropine et les applications chaudes. Ces injections de vaccin amènent une élévation thermique passagère de 5/10 de degré.

Le 15 décembre, les phénomènes inflammatoires sont moins marqués, — la photophobie a disparu et le malade peut tenir l'œil ouvert.

La pupille est assez régulièrement dilatée ; il existe encore quelques précipités à la face postérieure de la cornée. Le malade

compte les doigts à 5 mètres. Les douleurs articulaires sont moins intenses, mais persistent dans l'articulation coxo-fémorale. L'écoulement urétral se réduit à une goutte matinale.

Le 18 décembre, le malade peut marcher et vient se faire examiner dans le service d'ophtalmologie; même aspect de l'œil.

VOD = 5/20 faible avec + 1.

VOG = 5/6 avec + 0,75.

Le 21, l'œil droit redevient douloureux, la vision a baissé.

Le 2 janvier, la pupille est bien dilatée, mais les précipités nombreux, VOD = 5/15.

Depuis cette date le malade n'a pas été revu.

Dans cette observation, nous n'avons suivi le malade que peu de temps; mais cependant assez pour constater une récurrence ébauchée de l'iritis. Ces récurrences s'observent dans deux circonstances; ou bien elles sont consécutives à une nouvelle blennorrhagie et coïncident avec une nouvelle atteinte articulaire ou bien elles sont isolées et cette récurrence peut s'expliquer par la persistance du foyer initial: le passage de l'urétrite à la chronicité.

C'est ainsi que l'observation suivante, recueillie par le Dr Morax et publiée dans le N° de mai 1893 des *Annales d'Oculistique*, est celle d'une iritis blennorrhagique dont les récurrences ne coïncidèrent qu'une fois avec les nouvelles poussées articulaires. Ces récurrences apparurent pour la première fois avant que le malade ne fût réinfecté.

« M. D., 35 ans, se présente à la clinique du Dr Parinaud, le 22 décembre 1892, pour une iritis à hypopyon.

« Ce malade ne présente aucune tare héréditaire; lui-même a été très bien portant jusqu'à l'âge de 20 ans. Il n'a jamais eu d'accès

franc de rhumatisme articulaire aigu et ne présente aucun antécédent, aucune manifestation syphilitique, paludéenne ou tuberculeuse.

« A 20 ans, il a contracté une blennorrhagie uréthrale assez intense qui, au 8^e jour, s'est compliquée d'une *hydarthrose* du genou droit et a nécessité un alitement d'un mois.

« Le malade a présenté en même temps une *iritis* assez intense atteignant les deux yeux, accompagnée de douleurs périorbitaires très vives, d'un trouble manifeste de la vue et d'injection vive de la conjonctive et des vaisseaux périkératiques. Cette iritis a guéri ainsi que l'*hydarthrose* au bout d'un mois.

« Un mois après, il a une nouvelle poussée plus légère dans l'œil droit seulement, poussée qui n'a duré qu'une huitaine de jours ; mais à partir de cette époque, il a eu régulièrement et à intervalle d'un an ou dix-huit mois, une poussée d'*iritis* atteignant un œil ou les deux simultanément et guérissant en une dizaine de jours avec les instillations d'atropine.

« Depuis sa première uréthrite, il en a contracté quatre autres, et à chaque nouvelle inoculation, la blennorrhagie uréthrale s'est compliquée d'*hydarthrose* du genou droit ou gauche, une fois même, des deux simultanément. Une seule fois, la poussée d'*iritis* a coïncidé avec l'uréthrite et les complications articulaires. En dehors de la première poussée qui s'est accompagnée de vives douleurs, ces poussées répétées n'ont pas déterminé de douleurs très violentes.

« La dernière poussée d'*iritis* (il y a 18 mois) s'est accompagnée d'un léger hypopyon. Cet hypopyon a persisté pendant une douzaine de jours, puis s'est résorbé et l'œil est redevenu normal. L'accès a été un peu plus douloureux que les précédents.

« Aujourd'hui, le malade vient consulter en raison des vives douleurs qu'il a ressenties ; habitué à ces atteintes répétées d'*iritis*, il avait coutume de se soigner lui-même par des instillations d'atropine. La poussée actuelle a débuté il y a quatre jours et l'hypopyon

s'est développé le 3^e jour. Cet hypopyon est actuellement peu considérable et les douleurs sont moins aiguës que la veille. L'iris est un peu injecté. Il existe un léger dépôt pigmentaire sur la cristalloïde antérieure ; pas de synéchies ni de condylomes. Le malade n'a pas eu de recrudescence de son écoulement urétral, mais il n'a jamais pu se débarrasser de son urétrite chronique. »

Iritis récidivante coïncidant avec des atteintes répétées de rhumatisme articulaire aigu (observation recueillie par M. LAVAT).

« M... Charles, 33 ans, vient le 6 mars 1914 à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière pour une affection oculaire qui a débuté vers le 15 février précédent.

« Ce malade présente une iritis bilatérale peu marquée à droite, très nette à gauche. Les phénomènes inflammatoires sont très modérés, il n'y a pas de douleurs spontanées ; le trouble visuel est beaucoup plus marqué à gauche.

« *L'œil droit* montre une pupille en myosis, régulière sans synéchies ; la chambre antérieure est un peu trouble, il existe quelques précipités sur la cristalloïde antérieure.

La vision de cet œil est très peu diminuée — $V = 5/7,5$ avec — 1.

« *L'œil gauche* présente une réaction plus marquée ; au moment de notre examen, il est peu injecté ; mais les jours précédents, les phénomènes inflammatoires ont dû être assez accusés. La pupille est en myosis, régulière, mais l'instillation d'atropine montre l'existence de synéchies en bas et en dedans. On voit des précipités sur la cristalloïde. La vision de cet œil est de 4/10.

« La tension est normale dans les deux yeux.

« L'iritis est la seule manifestation morbide que présente le malade,

mais son interrogatoire nous apprend qu'il a eu toute une série de crises de rhumatisme articulaire aigu et montre la coexistence, à plusieurs reprises, des déterminations articulaires et iriennes.

« A 7 ans, M... a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu, traitée par le salicylate, d'une durée de 4 mois ; qui a frappé surtout les genoux et les articulations tibio-tarsiennes et qui n'a occasionné aucune complication viscérale.

« A 19 ans, nouvelle crise aiguë qui, comme la précédente, dure 4 mois : elle intéresse successivement toutes les jointures et s'accompagne de complications cardiaques, qui ont laissé une dyspnée d'effort persistante.

« A 21 ans, pendant son service militaire, nouvelle polyarthrite aiguë d'une durée de 1 mois se compliquant d'*iritis bilatérale* plus marquée à gauche ; les phénomènes réactionnels étaient assez violents ; les troubles visuels très marqués.

« Cette polyarthrite qui a déterminé pour la première fois une complication irienne était analogue à celles qui avaient évolué sans complication oculaire ; le malade *ne présentait pas à ce moment de blennorrhagie*.

« Depuis lors, M... n'a plus eu de crises aiguës de rhumatisme, mais il est atteint d'arthropathies à type chronique ; les doigts en particulier sont déformés. De *nouvelles poussées* légères du côté des yeux sont également survenues.

« En octobre 1913, le malade contracte la syphilis ; le chancre n'est pas suivi, dit-il, d'autres accidents. Il est traité à l'hôpital Saint-Louis où, après une réaction de Wassermann positive, on lui fait 10 injections intra-veineuses de Néo Salvarsan. Jusqu'en février 1914, il ne présente aucun accident oculaire et l'iritis actuelle date du 15 de ce même mois. »

Cette observation est particulièrement intéressante. Il s'agit en effet d'un malade qui a présenté *des crises de rhumatisme*

articulaire aigu ; qui, à la troisième de ces crises, a été atteint d'iritis aiguë bilatérale ; qui, depuis lors, est rhumatisant chronique, qui, il y a un an, a contracté la syphilis et qui présente à nouveau une iridocyclite bilatérale atténuée.

La première atteinte d'iritis est-elle vraiment une complication du rhumatisme articulaire aigu ? Il semble qu'on puisse répondre par l'affirmative. Le rhumatisme qui l'a produite n'était pas, autant qu'on peut le savoir par l'interrogatoire, un rhumatisme blennorrhagique. Reste l'hypothèse d'une syphilis inconnue du malade ; elle est peu vraisemblable, étant donné l'absence de tout accident permettant de la supposer et le chancre syphilitique apparu il y a un an écarte également cette hypothèse.

Quant à l'étiologie de l'iritis actuelle, elle impose des réserves ; les atteintes inflammatoires antérieures ayant pu localiser sur l'iris une infection syphilitique même très atténuée.

Si maintenant on rapproche cette observation de la précédente (iritis au cours d'un rhumatisme blennorrhagique), on remarque que c'est seulement à la troisième atteinte que la polyarthrite, qu'elle soit rhumatismale franche ou gonococcique, a déterminé des complications oculaires. L'infection semble donc se généraliser en même temps qu'elle se répète et est plus apte par là même à créer des métastases.

En face d'une iritis survenant au cours d'une polyarthrite aiguë, le diagnostic étiologique est donc à débattre entre la blennorrhagie et le rhumatisme franc.

La plupart du temps, c'est le gonocoque qui sera en cause, car l'iritis au cours du rhumatisme articulaire aigu franc est une rareté. Elschnig, Woods, Beaumont, vont jusqu'à mettre en doute son existence.

C'est là, semble-t-il, une exagération manifeste ; il existe en

effet dans la littérature quelques observations, rares il est vrai, d'iritis rhumatismale typique et celle que nous avons rapportée nous semble être une de celles-là.

D'après la statistique de Macræ dans le *Journal of the American Association* de janvier 1904, on observerait 1 iritis pour 270 cas de rhumatisme articulaire aigu.

Poynton a isolé, dans le liquide et les fausses membranes d'enfants morts de rhumatisme articulaire aigu, un diplocoque en chaînettes avec les cultures duquel il pratiqua des inoculations intra-veineuses au lapin. Sur 14 animaux inoculés, 2 présentèrent une iritis ; tous, sauf 2 qui guérirent, furent atteints d'endocardites, broncho-pneumonies, arthrites. Ces expériences n'ont pas été confirmées ni reprises par d'autres auteurs.

2° Iritis au cours d'un pseudo-rumatisme infectieux (rhumatisme psoriasique).

Le rhumatisme blennorrhagique ne semble pas être toutefois le seul pseudo rhumatisme infectieux qui puisse s'accompagner d'iritis et l'observation suivante publiée par le docteur V. Morax dans les *Annales d'Oculistique* (mai 1893) relate un cas d'iritis au cours d'un psoriasis compliqué d'arthropathies. Elle est intéressante à rapprocher des précédentes à cause des récidives de l'iritis coïncidant avec le retour des atteintes articulaires. Remarquons que dans ce cas, comme dans les précédents, ce n'est qu'après plusieurs atteintes rhumatismales que l'iritis s'est déclarée.

Iritis au cours d'un psoriasis.

« *M. Rab.*, 37 ans, se présente le 13 février 1891 à la clinique du D^r Parinaud. Il est atteint d'une éruption généralisée de psoriasis et d'une iritis de l'œil droit. Le malade n'a pas d'antécédents psoriasiques ; par contre, son père et un de ses frères ont été atteints de rhumatisme articulaire aigu. Ces accès de rhumatisme ont guéri sans déformations articulaires ; pas d'antécédents névropathiques ; pas d'antécédents arthritiques dans les ascendants.

« Lui-même a joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 26 ans. Il n'a eu ni blennorrhagies, ni syphilis. A cette époque, en 1884, (le malade attribue le début de son affection à la douleur que lui a causée la mort de sa fille) il a éprouvé une grande lassitude dans les épaules, des douleurs articulaires assez vives et un mouvement fébrile assez marqué et il a été forcé de s'aliter dès le début.

« Au huitième jour de ses arthralgies, il a constaté l'apparition derrière l'oreille droite, puis sur la tête, le tronc et surtout au niveau des régions articulaires (côté de l'extension) d'une éruption très caractérisée de psoriasis. Il séjourne 3 mois à l'hôpital Saint-Louis et en sort guéri de son psoriasis et de ses arthropathies sans déformation des régions articulaires après un traitement à l'huile de Cade.

« 2 ans plus tard, en 1886, nouvelle poussée de rhumatisme et de psoriasis ; nouveau séjour de 3 mois à Saint-Louis d'où il sort guéri.

« En 1889, accès beaucoup plus intense que les précédents. Le psoriasis est généralisé et les arthropathies ont, dès le début, pris le type du rhumatisme déformant chronique. Cet accès a duré 11 mois ; le malade a été soigné dans le service du D^r Hallopeau à Saint-Louis. On n'a constaté aucune lésion cardiaque ou péricardique.

« Mais, dès le début de cette crise, il a éprouvé un trouble mani-

feste de la vue dans les deux yeux et des douleurs périorbitaires violentes; l'œil était injecté. Tous ces symptômes, qui prouvent nettement l'existence d'une iritis double, ont disparu au bout d'une dizaine de jours sans traitement spécial.

« Le malade est sorti guéri de son psoriasis, mais non de ses arthropathies. Les déformations articulaires ont persisté depuis 1889; elles sont surtout manifestes dans les petites articulations des mains et des pieds; au niveau des grandes articulations, la tuméfaction des extrémités articulaires existe aussi et s'accompagne d'un certain degré d'ankylose.

« Le 5 février 1893, nouvelle poussée de psoriasis généralisé et arthralgies assez intenses; dès le début, douleurs périorbitaires vives du côté droit, empêchant le sommeil, et trouble très accusé de la vue.

« Le 13 février, nous voyons le malade; nous constatons une iritis très intense à droite. L'injection périkeratique est très marquée; l'humeur aqueuse est légèrement trouble sans qu'il y ait cependant d'hypopyon. Il y a de légers exsudats dans le champ pupillaire; la surface de l'iris est un peu terne, sans irrégularités, sans bosselures; pas de synéchies.

« L'œil gauche est normal.

« Eruption généralisée de psoriasis à la face, dans le cuir chevelu, sur le tronc et les membres. Onyxis psoriasique sur les doigts et les orteils.

« Le traitement prescrit consiste en instillations d'atropine et en injections de calomel: 40 centigrammes par jour.

« 15 février. — Dilatation pupillaire et amélioration notable qui va en s'accroissant. Le 10 mars, l'injection périkeratique a complètement disparu et le malade cesse les instillations. »

Le Dr Morax fait suivre cette observation des considérations suivantes :

« De quelle nature est cette iritis ?

« Les recherches bibliographiques que j'ai faites à l'occasion de ce malade m'ont montré qu'il n'existe pas d'observations analogues. Les arthropathies du psoriasis sont bien connues ; et à Saint-Louis les cas n'en sont pas très rares ; l'iritis, par contre, ne paraît pas fréquente.

« Notre malade n'a eu aucune manifestation syphilitique. Il n'a jamais eu d'écoulement urétral.

« Faut-il en faire une iritis rhumatismale ? Notre malade est incontestablement un rhumatisant dans la vieille acception du mot ; mais les accidents articulaires dont il est atteint sont liés à une maladie spéciale : au psoriasis. Il s'agit, en d'autres termes, d'un rhumatisme spécifique, d'un rhumatisme psoriasique.

« On ne discute plus aujourd'hui sur la nature des arthropathies et de l'iritis qui peuvent survenir au cours de la blennorrhagie. On désigne encore ces accidents, il est vrai, par le terme de rhumatisme blennorrhagie, mais on sait qu'ils sont directement sous la dépendance de l'infection blennorrhagique.

« Bien que nous ne sachions rien de la nature du psoriasis, il me semble qu'on peut cependant établir un certain parallèle entre ce qui se passe dans ces deux affections.

« Dans la blennorrhagie, les poussées d'iritis coïncident souvent avec les arthropathies et celles-ci suivent fréquemment une recrudescence de l'écoulement urétral, ou une nouvelle infection. Dans notre cas de psoriasis, nous voyons à deux reprises différentes, l'iritis, l'éruption psoriasique et les arthropathies apparaître simultanément. Ce fait me paraît indiquer que ces manifestations diverses sont sous la dépendance d'une même cause et que, par conséquent, l'inflammation de l'iris comme les arthropathies mérite l'épithète de psoriasique. »

3° Iritis blennorrhagique sans arthrite préalable.

Nous avons déjà rapporté une observation dans laquelle une iritis blennorrhagique qui avait coïncidé, lors de son apparition, avec une arthrite était ensuite réapparue sans manifestations articulaires coexistantes,

L'iritis peut même exister au cours d'une infection gonococcique sans arthrite préalable. Fuchs et Morax ont insisté sur ce point. Nous reviendrons plus loin sur la fréquence de la coexistence de l'iritis avec les infections génitales de la femme. Disons dès maintenant qu'un certain nombre de ces iritis sont probablement dues au gonocoque.

4° Iritis au cours du rhumatisme chronique et des douleurs rhumatoïdes.

Rien n'est plus obscur que l'étiologie de ces iritis. Nous pensons d'ailleurs, ainsi que l'a fait remarquer Elschnig, que le rapport de causalité qu'on a voulu établir maintes fois entre l'iritis et les manifestations articulaires ou les douleurs rhumatoïdes accusées par les malades, n'existe souvent pas. Si on étudie les malades de plus près, on voit que l'iritis peut être tout aussi bien rapportée à des causes différentes : infections rhino-pharyngées, troubles intestinaux (fermentations putrides); infections génitales diverses chez la femme; blennorrhagie chez l'homme.

L'observation suivante est celle d'une iritis survenue chez un individu atteint de rhumatisme chronique du poignet gauche et

qui peut être rattachée à des infections blennorrhagiques répétées, comme les déformations articulaires que présente le malade.

Iritis avec hyphéma et glaucome secondaire
(observation personnelle).

B., Henri, 50 ans, vient consulter le 20 décembre 1913 dans le service d'ophtalmologie de Lariboisière pour une baisse de la vision ayant débuté il y a dix jours environ. Depuis 3 jours, il a remarqué une rougeur de l'œil droit.

Cet œil droit a une vision réduite à 5/10, la photophobie est assez accusée : il existe du larmolement ; la cornée est trouble avec quelques fins précipités de cyclite ; l'iris est déplié, immobile, la pupille assez irrégulière par suite de synéchies. A la partie inférieure de l'iris, on voit une sorte de croissant rouge vif, d'aspect nodulaire.

L'œil gauche a une vision de 5/7,5, il existe des synéchies anciennes.

Il y a 8 ou 9 ans, le malade se souvient d'avoir éprouvé du côté de cet œil gauche des phénomènes semblables à ceux qu'il éprouve à l'heure actuelle au niveau de l'œil droit. *En même temps que cette iritis, était apparue une poussée de rhumatisme au poignet gauche.* C'est à la suite d'une blennorrhagie contractée à l'âge de 18 ans que le malade a souffert pour la première fois de douleurs rhumatismales. Depuis lors, il a eu de nouvelles blennorrhagies accompagnées chaque fois de poussées articulaires.

A l'heure actuelle il présente une déformation très nette de l'articulation métacarpo-phalangienne gauche ; souffre un peu de ce poignet, mais n'a pas de nouvel écoulement urétral.

L'interrogatoire du malade ne révèle aucun autre fait intéressant ; pas d'antécédents syphilitiques avérés (la réaction de Wassermann fournit, dans la suite, un résultat négatif). *L'examen général ne révèle pas de lésions tuberculeuses.*

Malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, la réaction de Wassermann négative, on fait au malade 2 injections de néosalvarsan (45 et 60 centigrammes) en même temps qu'un traitement symptomatique (atropine et applications chaudes).

Le 6 janvier 1914, le malade quitte le service, amélioré, mais le 8 janvier il revient ayant beaucoup souffert depuis la veille ; les phénomènes inflammatoires ont repris très intenses du côté de l'iris. Traitement : atropine, aspirine, application d'une ventouse de Heurteloup à la tempe.

Le 12 janvier, apparaît un petit *hyphéma*.

Le 13, l'*hyphéma* est abondant et remplit la 1/2 inférieure de la chambre antérieure, il se déplace avec les mouvements du malade.

Le 16, on fait une nouvelle injection intra veineuse de néosalvarsan (60 centigrammes).

Le 17, l'*hyphéma* a encore augmenté ; il remplit les 3/4 de la chambre antérieure (T + 2). La pilocarpine est prescrite.

Le 18, les phénomènes d'hypertension sont plus marqués ; les douleurs et les nausées obligent à recourir à la morphine et le 24 janvier, le Dr Morax pratique une ponction de la chambre antérieure.

On retire quelques gouttes de liquide qui, dilué dans de l'eau physiologique, est inoculé à 2 cobayes dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région abdominale. Cette inoculation resta complètement négative.

Cette ponction de la chambre antérieure est suivie d'un soulagement très net.

Afin de compléter l'étude étiologique de cette iritis, nous prati-

quons le 26 janvier une injection sous-cutanée de 1/10 de milligramme de tuberculine ATK.

La température, prise toutes les 3 heures, reste normale et aucune poussée irienne ne se produit.

Le 2 février, l'hypopion est résorbé en grande partie ; le malade ne souffre plus, mais le fond d'œil est encore inéclairable. La tension est pour l'œil droit de 27 millimètres Hg, pour l'œil gauche de 15 millimètres Hg.

Le 16 février l'hyphéma a disparu, mais il existe encore au devant de la pupille un placard brunâtre opaque au niveau de la face postérieure de la cornée. Dans le regard en bas, le fond d'œil est éclairable. Depuis lors, nous n'avons pas revu le malade.

Cette iritis est donc survenue chez un malade qui n'était ni syphilitique ni tuberculeux : elle a coïncidé avec quelques douleurs légères au niveau du poignet gauche. Elle a été précédée, il y a 9 ans, d'une première iritis de l'œil opposé qui avait coïncidé avec une atteinte rhumatismale ; et des blennorrhagies répétées se sont accompagnées chaque fois de phénomènes articulaires. Il semble donc que chez ce malade c'est l'infection gonococcique qui a produit les accidents oculaires. Cette étiologie ne peut toutefois être affirmée en raison de l'absence d'urétrite au moment de la poussée d'iritis que nous avons observée. Mais on sait, comme nous l'avons signalé, que des poussées d'iritis gonococcique s'observent indépendamment de nouvelles infections uréthrales ou de nouvelles poussées articulaires.

CHAPITRE II

Iritis survenant au cours d'infections dont elle ne constitue pas une complication classique.

A, Infections du rhino-pharynx ; de la cavité buccale et des voies respiratoires. Iritis pneumococcique.

La tuberculose, la blennorrhagie et le rhumatisme ne sont pas (en dehors de la syphilis) les seules infections capables de provoquer une iritis et un certain nombre d'autres infections, qu'elles soient locales ou générales, peuvent déterminer cette complication. *Dans tous les cas, la pathogénie est la même, la métastase infectieuse est la règle.* (Nous éliminons avec soin tous les cas d'iritis qui peuvent être dus à une infection propagée de proche en proche.)

Les maladies infectieuses les plus fréquentes sont assurément les angines, les coryzas, la grippe ; et, cependant, nous ne les voyons pas citées dans les traités classiques d'ophtalmologie comme causes d'iritis. Cela tient encore à la banalité même de ces maladies qui fait qu'on néglige leur étude et un certain nombre d'iritis dont la cause reste indéterminée, peuvent, selon nous, être attribuées à une infection du rhino-pharynx, des sinus de la face, de la cavité buccale et des voies respiratoires.

Ziem signala le premier, en 1887, des cas d'iritis au cours d'infections du nez et des cavités annexes.

Parmi les auteurs étrangers qui ont étudié cette question, signalons : Schmidt-Rimpler, Axenfeld, Salies, Baum, Lang, Senn et Spirig.

En France, des observations probantes ont été publiées par Fromaget (empyème du sinus maxillaire), Berger (rhinite purulente et végétations adénoïdes), Fage (ozène), Lefrançois (coryza caséeux), Laurens, Pechin, etc.

Schweinitz insiste sur la fréquence de ces faits, dans son rapport au congrès de Londres de 1913.

Nous rapportons ci-dessous une série d'observations de ce genre, mais, parmi les iritis, il semble qu'il faille, tout d'abord, individualiser un type étiologique bien défini : *l'iritis pneumococcique*.

1° Iritis pneumococcique.

Dans son *Précis d'ophtalmologie*, notre maître, M. V. Morax, consacre les quelques lignes suivantes à l'iritis pneumococcique :

« Au cours de certaines infections générales par le pneumocoque, notamment à la suite d'angines ou de bronchites, on voit se produire une iritis métastatique. Dans 2 cas suivis par nous, cette iritis présentait comme caractère commun la présence d'un exsudat fibrineux épais, occupant le champ pupillaire où il formait un disque grisâtre. Cet exsudat disparut complètement dans l'espace de 2 à 3 semaines » (1).

(1) On trouvera plus loin les observations d'iritis que nous avons déterminées sur des chats par injection directe de pneumocoque dans

Voici des observations qui ont servi de base à cette description.

Iritis exsudative à pneumocoque (observation publiée par le Dr Morax à la Société d'Ophthalmologie de Paris, séance du 5 mai 1898).

« M^{me} M., 20 ans, accouche au commencement d'octobre 1898 d'un enfant bien portant. Les suites de couche sont normales; il n'y a aucune élévation thermique; aucune infection utérine. Deux mois après, le 1^{er} décembre, M^{me} M. est atteinte d'une angine pultacée violente avec fièvre intense et albuminurie abondante. Les phénomènes douloureux persistent pendant quelques jours ainsi que l'inflammation amygdalienne; mais à partir du 4 décembre, il se produit une amélioration manifeste, et la fièvre tombe. Le diagnostic bactériologique n'a malheureusement pas été fait par le médecin traitant et, quand j'ai vu la malade pour la première fois, l'inflammation du pharynx était terminée.

« Le dimanche, 5 décembre, il se produit une éruption d'herpès sur la narine droite. Le lendemain, les deux globes oculaires s'injectent, et deviennent le siège de douleurs assez vives et d'une photophobie excessive. Les mouvements oculaires exagèrent la douleur. Ces troubles s'accompagnent d'un léger état fébrile et jusqu'au jeudi 9 décembre, ils persistent sans modifications notables, à part la fièvre qui est tombée. C'est ce jour-là que je vois la malade. Je constate dans les deux yeux une injection périkératique assez vive avec un peu d'œdème conjonctival, mais sans gonflement palpébral et sans sécrétion, l'examen à l'éclairage oblique montre un peu de trouble de l'humeur aqueuse et un *exsudat grisâtre remplissant la*

la chambre antérieure et qui ont présenté des caractères cliniques et une évolution analogue.

pupille. Le fond de l'œil est inéclairable. La malade compte les doigts à un mètre. L'état est sensiblement le même dans les deux yeux ; il n'y a pas d'hypopion.

« En dehors de ces troubles oculaires, il n'existe aucune lésion viscérale.

« Je prescris des instillations d'atropine et des applications froides. Le lendemain, les douleurs spontanées ont diminué surtout à gauche ; les pupilles sont largement dilatées et on éclaire facilement le fond de l'œil, mais sans en distinguer les détails, le centre des deux pupilles est occupé par un exsudat grisâtre opaque correspondant à l'orifice pupillaire de l'iris contracté, tandis que les parties périphériques sont absolument transparentes, à gauche du moins, car à droite, il s'est produit au cours de l'exsudat central une exsudation plus récente et beaucoup moins marquée qui montre que le processus exsudatif arrêté à gauche, n'a pas encore terminé son évolution du côté droit. La photophobie a beaucoup diminué.

« Le 11 décembre, l'amélioration continue, les deux exsudats qui occupent le centre de la pupille persistent, mais la périphérie de la pupille est absolument transparente des 2 côtés. Le 12 décembre, les exsudats pupillaires ne persistent plus qu'à l'état de vestiges. Ils ont complètement disparu, le 13 décembre, et l'examen ophtalmoscopique montre que les membranes profondes sont absolument normales. Il ne persiste plus qu'une légère injection périkeratique. Le 16 décembre, tout est rentré dans l'ordre et l'acuité visuelle est redevenue absolument normale. On ne constate en outre aucune synéchie et aucun dépôt pigmentaire sur la capsule antérieure du cristallin.

« Voilà donc une malade qui, au cours d'une angine pultacée assez vive, a été prise d'un double iritis exsudative dont l'évolution assez rapide a été complète en 10 jours et s'est terminée par une guérison parfaite.

« Lorsque je vis la malade pour la première fois, je crus pouvoir porter un pronostic relativement bénin, malgré l'obstruction com-

plète de la pupille, mais je faisais toutes réserves sur les accidents généraux possibles, me basant sur un fait qui présentait avec celui-là de grandes analogies et que j'avais vu quelques années auparavant. »

Iritis au cours d'une septicémie pneumococcique. Abscès cérébral à pneumocoques.

« Dans ce second cas, il s'agissait d'une malade que j'observai dans le service du Dr Terrien à l'hôpital Bichat.

« Quelques semaines après un avortement, cette malade fut prise de phénomènes généraux graves accompagnés de troubles visuels. La température était très élevée, on pensa à une infection d'origine utérine et de nature streptococcique. La malade se plaignait d'un affaiblissement visuel considérable dans les deux yeux. Il existait une injection périkeratique assez marquée, un trouble de l'humeur aqueuse et une *exsudation grisâtre* remplissant complètement la pupille et plus accusée à droite qu'à gauche. A gauche, on éclairait difficilement le fond de l'œil et on ne pouvait distinguer les détails. A droite, l'exsudat pupillaire épais rendait cet examen impossible. L'état de prostration où se trouvait la malade ne permettait pas d'obtenir des renseignements précis sur l'évolution de ces troubles oculaires dont le début remontait à quelques jours avant son entrée à l'hôpital. Le diagnostic d'infection puerpérale étant posé, on essaya des injections de sérum de Marmoreck. La température continua à rester élevée, mais les deux jours qui suivirent, l'exsudat pupillaire de l'œil gauche se résorba, tandis qu'à droite il diminuait d'épaisseur.

« Par contre, l'état général s'aggravait et la mort survint dans le coma, 4 jours après son entrée à l'hôpital. L'autopsie fit constater la présence d'un abcès cérébral siégeant dans le lobe occipital gauche et renfermant du pneumocoque à l'état de pureté. Il existait en

outre des lésions inflammatoires de l'utérus indiquant nettement la porte d'entrée de l'infection pneumococcique. J'ai pu faire l'examen anatomique de l'œil du côté droit qui, au moment de la mort, présentait encore un léger exsudat pupillaire alors que, ainsi que je l'ai dit, cet exsudat avait complètement disparu à gauche. A l'examen des coupes transversales du globe passant par la pupille, on est immédiatement frappé par la répartition des lésions iriennes. L'iris est surtout épaissi dans une zone correspondant à la région sphinctérienne; alors que la portion phériphérique présente une épaisseur sensiblement normale, la portion sphinctérienne est presque doublée d'épaisseur. Les lésions parenchymateuses consistent en une infiltration irienne et dans des altérations vasculaires. Les vaisseaux iriens sont tous le siège d'une endartérite et d'une périartérite très accusée. Certains vaisseaux sont même complètement oblitérés par la tuméfaction des cellules de l'endartère; nous n'avons pas constaté la présence de caillots dans les vaisseaux. Entre les deux bords libres de l'iris, on voit, partant de la face postérieure de ce bord, une mince membrane non organisée et ne renfermant ni cellule ni pigment. Cette membrane remplit la pupille dans sa moitié inférieure et siège immédiatement au-devant de la capsule antérieure du cristallin avec laquelle elle ne contracte aucune adhérence. En dehors de ces lésions, les membranes du fond de l'œil, le corps ciliaire et la cornée ne présentent aucune altération. La recherche des microorganismes au niveau des lésions iriennes ne nous a donné que des résultats négatifs, ce qui ne nous a pas surpris puisqu'il s'agissait d'un processus éteint et en voie de réparation.

Ces deux observations se complètent dans une certaine mesure.

« Ce qui ressort de précis de ces deux observations, c'est que, dans certaines infections générales aiguës (que la porte d'entrée soit la muqueuse pharyngée ou la muqueuse utérine), il peut se produire du côté de l'iris une forme particulière d'inflammation intéressant plus particulièrement la région sphinctérienne de l'iris et se traduisant

par la présence d'une exsudation fibrineuse dans le champ pupillaire.

« Cette iritis exsudative aiguë a une évolution bénigne ; nous pouvons admettre, cependant, qu'on puisse rencontrer des cas où l'inflammation au lieu de tourner court après 5 à 6 jours, pourra suivre une évolution différente. Les exsudats disparaissent dans l'espace d'une semaine environ sans laisser après eux de synéchies ou de dépôts pigmentaires, comme c'est le cas dans la plupart des iritis syphilitiques ou autres.

« Il s'agit vraisemblablement d'une iritis métastatique, en ce sens, que l'élément infectieux pénétrant après une inflammation de surface dans les vaisseaux, s'est localisé dans le tissu irien. La présence de l'albuminurie et de l'herpès nasal dans un cas, l'existence d'un foyer cérébral dans l'autre peuvent ainsi être envisagées comme des localisations métastatiques et c'est pour cette raison que je crus devoir faire deux réserves au sujet du pronostic général dans l'observation que j'ai relatée.

« Parmi les infections générales aiguës susceptibles de donner lieu à des accidents semblables et dont les manifestations métastatiques n'aboutissent pas fatalement à une suppuration destructive, nous connaissons surtout l'infection pneumococcique et l'infection blennorrhagique. L'idée d'une infection blennorrhagique a pu être sûrement écartée dans les deux cas. L'infection pneumococcique, quoique non démontrée, est rendue d'autant plus vraisemblable que c'est ce micro-organisme qui a été mis en évidence dans la localisation cérébrale de notre deuxième observation. Les recherches d'Axenfeld, de Kenjuro Goh nous ont déjà appris à connaître des rétinites métastatiques pneumococciques se terminant par la régression. Il est probable que cette forme particulière d'iritis exsudative aiguë constitue une modalité clinique spéciale à l'inflammation métastatique de l'iris par le pneumocoque. »

Iridocyclite de l'œil gauche consécutive à une infection pneumococcique à porte d'entrée pulmonaire

Insuffisance mitrale (observation due au D^r MORAX).

« Lég... Joseph, 50 ans, est entré le 26 octobre 1903 à l'Hôpital Saint-Antoine pour des troubles qui ont été désignés du nom de *congestion pulmonaire droite avec infarctus* et qui ont fait découvrir une insuffisance mitrale. Il existait une expectoration noirâtre au début; la température n'a pas dépassé 38.38°3, et il n'y a pas eu de frisson.

« Le 13 décembre suivant, le malade étant encore à l'hôpital, constate un trouble visuel de l'œil gauche, sans éprouver de douleurs. L'œil est injecté, le trouble visuel augmente les jours suivants et le 19 novembre, la vision est abolie dans cet œil. C'est alors que le malade nous est adressé et entre dans le service d'ophtalmologie de Lariboisière.

« Le 20 novembre, nous constatons, à gauche, une occlusion partielle des paupières avec légère protusion du globe. Il existe une forte injection périkeratique. La cornée est transparente et laisse voir, dans la chambre antérieure, *un exsudat fibrineux*, dont le bord supérieur correspond au bord supérieur de la pupille, celle-ci est irrégulière et immobile. Le fond de l'œil est inéclairable. Il existe une photophobie légère et le malade, tout en ayant une bonne projection lumineuse, ne compte pas les doigts.

« L'œil droit est absolument normal.

« Le 21 novembre, on pratique une paracentèse de la chambre antérieure, et on prescrit l'atropine et les applications chaudes.

« Les jours suivants, la photophobie diminue, mais l'exsudat de la chambre antérieure se produit et persiste.

« Le 25 novembre, l'injection sclérale est toujours nettement ac-

cusée et l'hypopion ne dépasse pas 1 millimètre. La tension de l'œil droit est normale. Il y a un peu d'amélioration visuelle ; le malade compte les doigts à 30 centimètres, mais le fond de l'œil reste très trouble.

« Sur ces entrefaites, l'état cardiaque et pulmonaire s'aggrave ; le pouls atteint 112, les membres inférieurs s'infiltrent d'œdème ; il y a de la dyspnée et une expectoration spumeuse abondante.

« Le 3 décembre, se produit une hémiparésie gauche et la mort survient le 4 décembre à 6 heures du soir dans le coma.

« *L'autopsie*, pratiquée le 6 décembre, nous montre l'existence d'un petit épanchement pleural droit, séreux, ne dépassant pas 250 cc. et, au-dessus du hile du côté droit, *un abcès pulmonaire contenant un pus gris jaunâtre renfermant du pneumocoque*. Les deux poumons sont, en outre, infiltrés d'œdème et pèsent respectivement, le gauche 795 gr., le droit 825 gr. Le cœur montre une lésion mitrale manifeste, caractérisée par une série de petites saillies rosées dont la plus volumineuse, du volume d'un pois, correspondant à l'extrémité rompue d'un pilier. L'orifice aortique est normal ; on ne constate que quelques lésions athéromateuses discrètes sur la paroi aortique.

« La rate est volumineuse, de consistance normale et pèse 260 grammes.

« Le foie montre le type du foie muscade sans autres lésions particulières, les reins pèsent : le gauche 370 gr., le droit 240 gr. ; le gauche contient un infarctus manifeste.

« L'autopsie de l'encéphale n'a pas été faite.

« Nous avons rangé cette observation dans les faits d'ophtalmie métastatique à pneumocoque et nous l'avons considérée comme une forme atténuée, bien que la nature de l'infection oculaire n'ait pas été démontrée bactériologiquement. L'ensemencement de l'humeur aqueuse est demeuré stérile et seul l'examen du pus de l'abcès du hile pulmonaire nous a montré la nature pneumococcique de l'infection.

« L'absence de pneumocoque dans l'humeur aqueuse, malgré la présence d'un exsudat fibrineux et cellulaire, n'est pas une raison suffisante pour écarter l'hypothèse de l'infection iridociliaire. Bien souvent, en effet, le microorganisme reste cantonné dans une région ou un tissu et l'exsudat éloigné ne le renferme point, contrairement à ce qu'on pouvait croire (1). »

Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'un cas d'iritis consécutif à une pneumonie signalé par Becio ; il s'agissait d'iritis « séro-plastique », d'un type clinique analogue, par conséquent, à ceux qui sont décrits dans les observations ci-dessus.

Il est à remarquer que ce malade était porteur d'une affection mitrale. Nous signalons à ce propos que divers auteurs (Von-Michel, Battin, Critchett, Gutmann, Naas), attribuent aux affections cardiaques un rôle favorisant dans la production d'une iritis. Il s'agit, la plupart du temps, dans ces faits, de coexistence d'iritis et d'affections athéromateuses, d'anévrysmes, et, par conséquent, selon toute vraisemblance, de syphilis ignorée.

2° Iritis Post-Angineuse.

Les deux observations suivantes concernent des iritis post-angineuses.

(1) Nous avons déterminé chez un chat une iritis exsudative intense par injection dans la chambre antérieure d'une goutte de culture de pneumocoque de 24 h. L'ensemencement de l'humeur aqueuse pratiqué 6 jours après cette inoculation, alors que les phénomènes inflammatoires étaient encore très marqués et l'exsudat de la chambre antérieure abondant, est resté stérile sur gélose ascite et sur bouillon ascite.

Iridocyclite post-angineuse (observation personnelle).

M^{me} G. , 29 ans, a eu une angine blanche terminée depuis une quinzaine, n'ayant duré que 4 à 5 jours et pour laquelle elle n'a pas consulté de médecin.

Quelques jours après, elle a ressenti des picotements dans l'œil gauche, puis des douleurs lancinantes avec sensation de lourdeur du globe. La vue s'est troublée, l'œil est devenu douloureux à la pression en même temps qu'est apparue de la photophobie. Elle vient à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière le 30 mai 1913.

A cette date, l'œil gauche présente une injection conjonctivale et périkeratique marquée, la pupille est rétrécie et présente des synéchies à sa partie supéro-externe. L'iris est tuméfié, en entonnoir. Il existe de petits précipités à la face postérieure de la cornée ; pas de troubles du vitré ; le fond de l'œil est éclairable. La tension de cet œil est abaissée : 12 mm. de Hg pour 17 de l'œil droit. L'acuité visuelle est de 5/10 ; celle de l'œil droit est de 5/7,5. Cet œil droit est normal. La malade est un peu amaigrie et pâle et se sent fatiguée depuis quelque temps. L'auscultation ne révèle pas de lésions pulmonaires ni cardiaques. Il existe de petits ganglions nombreux dans la région cervicale. Les urines sont normales. Du sang est prélevé pour la réaction de Wassermann qui fournit un résultat négatif. Dans les antécédents de la malade, on ne relève ni bronchites, ni douleurs rhumatismales. Il y a 6 ans elle a eu une grossesse normale ; mais une infection utérine consécutive à l'accouchement et ayant nécessité un curetage. Depuis, elle souffre du ventre, mais n'a eu ni grossesses, ni avortements. Elle a 9 frères et sœurs ; 1 frère a eu, il y a un an, une affection pulmonaire (tuberculose probable) dont il a guéri. Ses parents sont assez

bien portants, le père toutefois souffre de douleurs rhumatoïdes. Son mari est bien portant. En l'absence d'une étiologie précise, on prescrit simplement un traitement symptomatique : atropine ; compresses chaudes et aspirine. Nous voyons la malade le 10 juin : l'amélioration est très marquée, la pupille est largement dilatée ; il persiste simplement quelques dépôts de pigment irien à la partie supéro-externe, mais le fond d'œil est parfaitement éclairable et normal. Les douleurs spontanées et provoquées ont disparu. L'acuité visuelle des deux yeux est restée stationnaire. La tension de l'œil gauche est de 15, celle de l'œil droit est de 13. On prescrit la continuation de l'atropine et un traitement général : viande crue.

Le 17 juin, les phénomènes douloureux ont complètement disparu ; il ne persiste plus que quelques dépôts de pigment irien à la partie supéro-externe de la pupille bien dilatée ; les milieux sont transparents ; il ne reste qu'une légère injection péri-kératique. L'acuité visuelle est notablement améliorée : 5/8 ; la tension normale. Le 24 juin, très fins dépôts de pigment, injection à peine ébauchée. Tension normale. Le 5 juillet, l'œil gauche est en bon état ; quelques fins dépôts de pigment persistent, l'acuité est normale ; 5/5. L'état général de la malade est redevenu bon ; elle a repris du poids. Le 1^{er} octobre, l'œil est en parfait état ; la malade se plaint seulement de fatigue après un travail prolongé, fait qu'explique un astigmatisme régulier direct de 1 d. 5.

En résumé, M^{me} G... a présenté une iridocyclite légère de l'œil gauche, survenue quelques jours après une angine, qui s'était accompagnée de troubles assez marqués de l'état général.

Doit-on considérer l'angine comme la cause de l'iritis, ou, au contraire, doit-on penser que cette iritis a pu être causée par une infection salpingienne latente et se rattachant à l'infection qui a suivi la première grossesse ? Nous ne le croyons pas, car il existe une coexistence remarquable entre l'angine, l'atteinte de l'état gé-

néral et l'iritis ; apparition de l'iritis 4 jours après la fin de l'angine ; amélioration parallèle de l'état général et de l'iritis. Quant à la tuberculose, nous ne croyons pas pouvoir l'invoquer en l'absence de signes cliniques manifestes. Rien ne permet non plus d'incriminer la syphilis ; la malade n'en présente aucun accident antérieur et la réaction de Wassermann est négative.

Nous croyons donc qu'on peut invoquer comme cause de l'angine une infection pharyngée probablement pneumococcique avec métastase irienne secondaire.

Iridocyclite post-angineuse bilatérale (observation prise dans le service du Dr MORAX).

« M... Julia, 33 ans, a souffert du 13 au 18 octobre 1909 d'une angine et 3 jours après, le 20, elle a ressenti les premiers symptômes de l'affection oculaire pour laquelle elle vient consulter à l'hôpital Lariboisière, le 27 octobre. Les phénomènes initiaux ont consisté en une douleur frontale avec photophobie et rougeur de l'œil gauche. Trois ou quatre jours plus tard, l'œil droit est pris à son tour. Le traitement suivi jusqu'alors a consisté en applications chaudes et en instillations d'atropine. A la date du 29, la gorge est encore rouge et l'amygdale droite assez volumineuse. Les phénomènes oculaires qu'on constate sont les suivants :

« A l'œil droit, un chémosis et une injection intense, une pupille étroite, un peu irrégulière ; la pression au niveau de la région ciliaire est douloureuse, la tension est normale.

« A l'œil gauche, une injection intense, mais sans chémosis ; la pupille est régulière, la douleur moindre qu'à droite.

« La vision est très réduite dans chaque œil ; à la vision des doigts, à 20 cm. à droite, à 40 cm. à gauche.

« On prescrit l'atropine et les compresses chaudes.

« Le 28 octobre, les phénomènes réactionnels sont stationnaires. La pupille gauche s'est bien dilatée. La pupille droite, au niveau de laquelle les synéchies sont plus marquées, n'est dilatée que le 29 octobre et moins complètement que la gauche. A cette date le chémosis a disparu et les douleurs s'atténuent. La tension oculaire qui ne dépasse pas la normale à gauche est légèrement abaissée à droite. La vision est meilleure ; doigts à 1 mètre.

« Le 4 novembre, les douleurs sont beaucoup atténuées ; la réaction oculaire moins vive ; la vue, toujours trouble, est cependant plus nette, la tension reste normale. Il persiste quelques exsudats punctiformes à la face postérieure de la cornée. La vision est de 5/35.

« Le 9 novembre, l'amélioration est encore plus marquée V. O. D. = 5/15. Pas de flocons du vitré ; l'injection conjonctivale et périkeratique a presque complètement disparu.

« Le 13 décembre, il persiste encore un peu de sensibilité à la pression des globes oculaires ; les milieux sont transparents ; le fond d'œil est normal. La vision est de 5/7,5. Le 23 décembre, la malade quitte le service.

« Bien que cette observation soit moins probante, car la réaction de Wassermann n'a pas été faite, nous pensons que cette iritis est sous la dépendance de l'angine à cause de la date de son début ; deux jours après le début de l'amygdalite et de son évolution rapide et bénigne. »

3° Iritis consécutives à des infections rhinopharyngées.

Les observations suivantes concernent des iritis consécutives vraisemblablement à des infections rhinopharyngées mais dont l'étiologie n'est pas certaine.

Iridocyclite O.^cG. (Affection rhino-pharyngée ou panaris) (observation personnelle).

B., 13 ans, vient, le 7 février 1914, consulter dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière, pour une affection oculaire qui date de trois semaines. Il dit qu'à ce moment, la vue de l'œil gauche s'est troublée en même temps que sont apparus des phénomènes inflammatoires ; larmolement, photophobie, injection conjonctivale, mais sans sécrétion, accompagnés de céphalée à prédominance sus-orbitaire. En même temps, il existait des troubles de l'état général caractérisés surtout par une fatigue marquée à la fin de la journée. Il y a deux semaines, une semaine par conséquent après le début des phénomènes oculaires, est survenu un panaris superficiel du médus gauche qui a guéri en quelques jours.

A l'examen, on constate au niveau de l'œil gauche une injection périkeratique marquée. L'iris est décoloré ; la pupille légèrement irrégulière avec de petites synéchies périphériques. La chambre antérieure est profonde ; le fond d'œil éclairable. La pression au niveau de la région ciliaire provoque une douleur assez vive. La tension de cet œil gauche est abaissée. La vision de cet œil est de 5/20.

L'œil droit normal a une vision parfaite : 5/5.

L'examen général montre un enfant un peu amaigri et pâle. Il a un faciès adénoïdien et le toucher pharyngien montre l'existence de volumineuses végétations adénoïdes ; les amygdales palatines sont également hypertrophiées. Au niveau de la région cervicale, on constate de petits ganglions durs. Pas de lésions pulmonaires manifestes. Il a trois frères bien portants. Sa mère est également bien portante, son père est cardiaque. Seul, un traitement symptomatique semble indiqué et on prescrit l'atropine et les applications chaudes.

Le 9 février, l'amélioration est nette, la pupille est modérément

dilatée ; les phénomènes inflammatoires moins accusés. Le 17, il ne persiste plus qu'une légère vascularisation ; les douleurs ont disparu. La vision est de 5 7,5. Le 19, il ne reste plus que quelques dépôts de pigment sur la cristalloïde.

En résumé, il s'agit d'un jeune garçon qui a présenté une infection irienne aiguë, atténuée, d'évolution rapide, au cours d'un état infectieux léger.

Deux faits cliniques peuvent nous expliquer cet état infectieux :

Le panaris superficiel qu'il a présenté ; mais, d'après ses dires, l'iritis aurait précédé de huit jours le panaris. Il est vrai que les réponses sont imprécises et que des réserves doivent être faites à ce sujet.

L'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngées, accompagnée d'une adénopathie cervicale, montre qu'il existe au niveau du pharynx une infection chronique du tissu adénoïdien pharyngé, point de départ possible de l'infection irienne. C'est cette seconde hypothèse que nous croyons pouvoir adopter et, tout en faisant les réserves nécessitées par l'imprécision des réponses du malade, nous rangeons cette iritis parmi les iritis consécutives aux infections rhino-pharyngées.

Iridocyclite bilatérale après un coryza. — Insuffisance ovarienne
(observation personnelle).

M^{me} B..., 56 ans, se présente le 26 mai 1913 à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière. Le 4 mai, elle a pris froid et, le lendemain, elle s'est réveillée avec l'œil gauche rouge, mais sans sécrétion ni phénomènes douloureux. 8 jours après, l'œil droit a rougi à son tour, tandis que les phénomènes inflammatoires s'atténuaient au niveau de l'œil gauche. *En même temps est survenu un coryza et, à l'heure actuelle, la malade mouche du muco-*

pus en abondance. Au moment de notre examen, c'est au niveau de l'œil droit, second atteint, que les phénomènes inflammatoires sont les plus marqués. La malade accuse des douleurs sus-orbitaires modérées. La vascularisation conjonctivale et périkeratique est très marquée, surtout en bas et en dedans. L'iris est de coloration normale, il réagit mal à la lumière par suite de synéchies. Sur la membrane de Descemet, on voit un point central de cyclite et sur la cristalloïde antérieure, de nombreux dépôts de pigment irien. Le fond d'œil est facilement éclairable et normal. L'acuité visuelle est pour cet œil droit de $\frac{5}{10}$ avec correction d'un astigmatisme hypermétrope ($90^\circ + 1,25$) + 3. L'œil gauche montre une vascularisation périkeratique très légère; il n'existe pas de précipités de cyclite, mais plusieurs dépôts de pigment irien sur la cristalloïde antérieure; la pupille est irrégulière par suite de synéchies inférieures. Le fond d'œil est facilement éclairable. L'acuité visuelle est, après correction de l'astigmatisme hypermétrope, de $\frac{5}{15}$; elle a toujours été inférieure à celle de l'autre œil.

La tension est de 37 pour l'œil gauche, 22 pour l'œil droit.

On prescrit les applications chaudes, la pilocarpine dans l'œil gauche; en raison de cette tendance à l'hypertension on s'abstient d'instillations d'atropine dans l'œil droit.

Rien, dans l'interrogatoire de la malade, ne permet d'assigner une étiologie précise à l'iritis dont elle souffre. M^{me} B. est d'apparence robuste; elle a, à l'heure actuelle, un coryza aigu provoqué par le refroidissement auquel elle attribue son iritis; mais elle accuse, d'autre part, une série de troubles fonctionnels ayant débuté à la ménopause et pouvant être rattachés à une insuffisance ovarienne: obésité, bouffées de chaleur, céphalées, troubles digestifs, constipation. Dans sa jeunesse, elle a été anémique; mariée à 17 ans, elle a eu 5 enfants, pas d'avortements; 2 de ses enfants sont morts de tuberculose pulmonaire; 2 sont, comme leur mère, astigmatiques hypermétropes; depuis sa cinquième grossesse, la malade se porte

bien et depuis la ménopause elle est devenue obèse, a le teint fortement coloré et présente les signes d'insuffisance ovarienne que nous avons signalés.

Son mari, diabétique, est mort à 50 ans de gangrène des membres inférieurs. Il n'existe pas dans la famille de la malade de personnes atteintes d'affections oculaires. Enfin, rien dans les antécédents de la malade ne permet de penser à la syphilis. Du sang est prélevé néanmoins pour la réaction de Wassermann et celle-ci est négative. *Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.* En raison des troubles de nutrition que présente la malade nous adjoignons au traitement local une hygiène générale sévère : régime lacto-végétarien ; de l'eau comme boisson, des purgations fréquentes.

Nous revoyons M^{me} B... le 29 mai ; l'œil gauche n'est plus douloureux ; l'œil droit l'est encore et l'injection périkeratique y est très accentuée. La tension est bonne dans chaque œil, 22 mm. de Hg.

Le 12 juin, les phénomènes douloureux ont disparu ; l'œil gauche montre une pupille légèrement irrégulière et peu mobile avec dépôts de pigment irien sur la cristalloïde. Au niveau de l'œil droit existe une injection périkeratique marquée ; la pupille est irrégulière et le champ pupillaire contient de nombreux dépôts de pigment irien. L'acuité visuelle, pour chaque œil, est de 5/15. La tension est parfaite, 17 mm. Hg. pour chaque œil ; aussi prescrivons-nous les instillations d'atropine dans chaque œil.

Le 16 juin, M^{me} B... nous dit ne pas avoir souffert. L'atropine a été bien supportée ; la tension reste de 17 pour l'œil gauche ; et de 21 pour l'œil droit. L'œil gauche montre une pupille largement et régulièrement dilatée ; les dépôts de pigment irien n'empêchent pas d'éclaircir facilement le fond. La pupille de l'œil droit est très irrégulièrement dilatée ; les dépôts de pigment irien (périphériques) persistent, ainsi que le précipité central de cyclite ; la vascularisation périkeratique est légère.

En même temps, sous l'influence de l'hygiène alimentaire, l'état

général s'est beaucoup amélioré ; les bouffées de chaleur à la face sont moins fréquentes et le teint est moins coloré.

Le 20 juin, l'amélioration continue, la pupille droite se dilate progressivement.

Le 23 juin l'amélioration est encore plus manifeste, le fond d'œil est facilement visible et montre, à gauche, une légère atrophie choroïdienne au-dessus de la pupille (image renversée) ; à droite un peu de décoloration choroïdienne le long des vaisseaux. La malade quitte Paris pour la campagne ; nous lui conseillons l'atropine en cas de poussées inflammatoires.

Nous revoyons M^{me} B... le 2 janvier 1914, elle nous apprend que depuis le 13 août 1913, les 2 yeux n'ont pas présenté de phénomènes inflammatoires ; on constate seulement des dépôts de pigment irien dans chaque champ pupillaire ; les pupilles sont régulières et mobiles ; la tension est normale. L'acuité visuelle est de 5/10 pour chaque œil. L'état général est bon ; la malade continue à suivre son régime alimentaire.

Depuis lors, nous n'avons pas revu M^{me} B.

Quelle étiologie peut-on invoquer pour expliquer cette iritis ? Elle est évidemment obscure ; notre malade présente des troubles de la circulation veineuse, des phénomènes d'insuffisance ovarienne (bouffées de chaleur, congestion céphalique, obésité consécutive à la ménopause). On pourrait ranger cette iritis dans la catégorie des iritis dites « diathésiques » qu'on observe chez les arthritiques, chez les femmes après la ménopause, chez les sujets présentant des troubles digestifs (Iritis autotoxémique de Harrisson Buttler). Nous ne devons pas oublier toutefois que l'iritis est survenue en même temps qu'un coryza ; que la malade rapporte que le 4 mai 1913 elle a pris froid et que c'est le lendemain que sont apparus les premiers phénomènes oculaires. Nous pensons donc qu'il est logique de considérer cette iritis comme consécutive à cette infection nasale. C'est

pourquoi nous la rapprochons des cas précédents d'iritis que nous avons signalés.

Nous faisons remarquer à nouveau à propos de cette observation qu'un certain nombre d'iritis de cause inconnue relèvent probablement d'une étiologie semblable. L'iritis consécutive aux angines, au coryza, aux infections rhinopharyngées en général, existe et elle est certainement plus fréquente qu'on ne le pense.

4^e Iritis au cours des infections dentaires.

L'idée que les affections dentaires déterminaient des accidents oculaires est fort ancienne. Dès 1795 Richter en parle et invoque la théorie réflexe. — Groenouw reprend cette conception étiologique. — Feuer a bien étudié cette question. — Salies et Milliken ont rapporté des observations de cet ordre.

B. Iritis au cours des suppurations auriculaires.

Les suppurations auriculaires ne sont que très exceptionnellement signalées comme causes d'iritis. — Trousseau a observé un cas d'iridochoroïdite non suppurative au cours d'une otorrhée.

C. Iritis Grippale.

L'iritis a été signalée maintes fois au cours de la grippe, mais ce terme de grippe est si vague et sert à masquer tant de diagnostics imprécis qu'il est impossible de savoir quelle est la fréquence de cette iritis grippale ; elle paraît minime.

Groenouw a observé 186 cas d'affections oculaires consécutives à la grippe et parmi elles, 15 cas d'uvéites ; soit 8 0/0. — Baumen trouve 50/0 à Fribourg ; 4, 7 0/0 à Rostock. — Schmidt-Rimpler trouve au cours des épidémies d'influenza 1,66 0/0 d'uvéites.

Cette complication, d'après lui, ne se produit guère avant 1 mois au moins après le début de la maladie et l'iritis ou l'iridocyclite sont beaucoup plus fréquentes que la choroïdite pure. Les cas qu'on trouve cités dans la littérature, et qui sont nombreux, concernent des iritis plastiques, des cyclites pures ou des iridochoroïdites.

L'observation suivante est celle d'une iridocyclite monoculaire d'origine vraisemblablement grippale.

Iridocyclite métastatique grippale monoculaire

(observation due au D^r MORAX).

« M^{lle} M..., 28 ans, n'a jamais présenté de troubles oculaires antérieurs. Elle est d'une bonne santé habituelle.

« Dans les derniers jours de novembre 1907, elle se plaint de symptômes généraux infectieux atténués avec douleurs articulaires et fatigue générale sans élévation thermique très manifeste. Ces symptômes sont attribués à une infection grippale.

« Le 28 novembre 1907, elle ressent une gêne périoculaire du côté droit en même temps qu'une légère photophobie. Cet état persiste en s'accroissant jusqu'au 5 décembre. A cette date, j'examine la malade ; je constate, au niveau de l'œil droit, des symptômes d'iridocyclite avec gonflement palpébral et larmoiement. La conjonctive bulbaire, dans sa partie inférieure, montre un chémosis très accusé.

La pupille est contractée ; l'humeur aqueuse est troublée ; il n'y a pas de douleur à la pression. La malade compte les doigts à 25 centimètres. L'œil gauche est absolument normal.

« Je prescris l'instillation d'un collyre d'atropine cocaïnée ; un collyre de dionine si les douleurs persistent ; le repos au lit. Le soir même, je revois la malade et trouve la pupille largement dilatée avec une seule synéchie et un léger trouble de l'humeur aqueuse sous forme d'exsudat demi-transparent. Il existe une exsudation rétro-cristallinienne qui permet d'éclairer le fond de l'œil, mais ne laisse reconnaître aucun détail.

« Le 6 décembre, le chémosis est très marqué et l'exsudat de la chambre antérieure paraît un peu augmenté ; le trouble visuel est aussi accusé.

« Le 7 décembre, l'état général s'est nettement amélioré et il y a, en même temps, une notable amélioration de la vision. L'œil droit compte les doigts à 2 mètres. L'exsudat fibrineux s'est collecté dans les parties inférieures de la chambre antérieure ; le chémosis a diminué.

« Les jours suivants, l'amélioration se poursuit rapidement et le 21 décembre, l'acuité visuelle est :

$$V. O. D. \text{ avec } (0^{\circ}\text{-}4,5) - 2,5 = 5/15$$

$$V. O. G. \text{ avec } (0^{\circ}\text{-}4) - \quad = 5/7,5$$

« Il persiste encore à droite une très légère injection périkératique et quelques légers exsudats dans la partie antérieure du corps vitré. Le fond de l'œil est absolument normal. »

D. Iritis dans l'érysipèle.

L'iritis érysipélateuse est rarement signalée.

Hansen observa un cas d'iritis séro-plastique qui guérit.

Villard rapporte dans le n° du *Montpellier médical* du 3 avril 1904 une observation analogue.

E. Iritis au cours des oreillons.

Il n'en existe, croyons-nous, que 4 cas dans la littérature : Un cas d'iridocyclite observé par Schies-Gemusens, et cité par Strzeminski ; un cas observé par Burtreef cité par Dor ; un cas d'iritis bilatérale observé par Péchin et une observation rapportée par Villard dans le n° du *Montpellier médical* du 3 avril 1904.

F. Iritis au cours des fièvres éruptives, des érythèmes infectieux et du purpura.

Fièvres éruptives. — *La scarlatine* n'est pas citée comme cause d'iritis. — Dans la *rougeole*, il existe quelques observations, où il s'agit plutôt de choroïdite (Vossius, Haas, Stieren, Davis et Drew).

La *variole* détermine des complications oculaires fréquentes.

L'iritis variolique est le plus souvent unilatérale, séreuse, plus rarement plastique et assez grave, par suite de la participation de la choroïde (Adler, de Graefe).

Bouchard en a observé plusieurs cas pendant l'épidémie de Paris en 1870. — Adler, sur 100 affections oculaires varioliques, en cite 14 cas.

De Wecker et récemment Villard ont observé des cas analogues.

Erythème noueux. — Nous rapportons ci-dessous une

observation d'iritis au cours d'un érythème noueux, relevée par M. Carlotti dans le service du Dr V. Morax.

« M^{me} M... Alphonsine, 32 ans, entre dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Lariboisière, le 4 juin 1909, pour des troubles visuels graves qui se sont développés depuis une huitaine de jours et qui affectent les caractères de l'iridocyclite.

« Le père de la malade a succombé à un anthrax, la mère vivante est bien portante et ses 3 enfants sont vivants et de bonne santé habituelle.

« Notre malade n'a pas conservé le souvenir de maladies autres que celles de l'enfance. En janvier dernier, elle a eu une affection générale fébrile qui a duré 15 jours et a été prise pour la rougeole. Elle s'en remet complètement et sa santé est parfaite jusqu'au milieu de mai 1909. Elle est prise alors de malaises avec douleurs gastriques et anorexie ; on lui conseille le régime lacté et elle s'y soumet régulièrement.

« 15 jours après le début de ces troubles, la vision, jusqu'alors excellente, se trouble dans les deux yeux sans qu'il se produise le moindre symptôme irritatif ; puis, aux symptômes oculaires, s'ajoutent bientôt une éruption et un léger état fébrile.

« Le 4 juin, l'éruption est encore en pleine efflorescence ; c'est un érythème noueux, constitué par des placards très étendus au niveau de la racine de la cuisse gauche et sur la jambe droite, et qui, partout ailleurs, est disséminé en petits nodules. Les éléments éruptifs font une légère saillie à la surface des téguments. Ils ont une coloration rouge, sont chauds à la palpation et légèrement douloureux à la pression.

« La langue est saburrale ; pas de modifications viscérales ; la rate n'est pas augmentée de volume, le cœur et les poumons sont normaux.

« L'examen oculaire montre dans les deux yeux quelques précipités

de cyclite extrêmement discrets avec synéchie postérieure de l'iris à gauche. Les milieux sont troubles, plus à gauche qu'à droite.

« L'injection périkeratique est très légère, il n'y a pas de douleurs à la pression dans la région ciliaire. —

V. O. D. = 5/20

V. O. G. = 5/20

« Le traitement prescrit consiste dans le régime lacté et les instillations d'atropine.

« Le 6 juin, deux jours après notre premier examen, les précipités de cyclite ont presque complètement disparu. Les milieux sont clairs ; et l'on voit nettement des deux côtés l'état normal du fond de l'œil. L'état général s'est amélioré, les pupilles sont largement dilatées par l'atropine. La vision est redevenue normale pour l'œil droit V. O. D. = 5/5 ; — V. O. G. = 5/8.

« Il ne reste de la poussée inflammatoire qu'un petit dépôt pigmentaire sur la cristalloïde antérieure.

« Les lésions d'érythème noueux se sont affaïssées et 4 jours plus tard, il n'en reste aucune trace.

« Depuis lors la malade n'a plus éprouvé aucun trouble général ni oculaire, ajoutons qu'une prise de sang faite pour hémoculture n'a fourni aucun renseignement intéressant. La culture est restée stérile. »

G. Iritis au cours des maladies infectieuses exotiques.

Nous ne ferons que signaler les iritis qui viennent compliquer les maladies infectieuses qu'on n'observe pas ou rarement dans nos pays tempérés.

Le Paludisme, surtout quand il se prolonge (Knies), peut atteindre le tractus uvéal.

Des observations d'iritis et d'uvéites ont été rapportées par Conti et Adam, Salies, Yarr, Pennoff, Schmidt-Rimpler.

La fièvre récurrente les diverses *trypanosomiases* produisent, assez fréquemment même, des iritis.

Les localisations uvéales de la *fièvre récurrente* ont été particulièrement étudiées par Wallace (épidémie de Dublin, 1826), Mackensie, Gen, Logetschnikow et Estlander, Natanson ; Ewetzky l'inocula au singe.

Le typhus exanthématique ne se complique d'iritis que rarement (Larinow, Hotz).

Le choléra asiatique pourrait, dans certains cas, se compliquer d'iritis (observations douteuses).

La lèpre se complique fréquemment de localisations iriennes qui rappellent, d'assez près, les lésions produites par la tuberculose, surtout dans sa forme nodulaire. Le plus souvent on est en présence d'une iridochoroïdite. D'après Biglis et Salies, la moitié des lépreux sont atteints d'iritis qui, pour Panas, est bilatérale dans 90 0/0 des cas. A côté des lépromes miliaires de l'iris, on peut observer des lépromes volumineux rappelant les gros tubercules ou les gommes de l'iris et siégeant au niveau de l'angle iridocornéen. L'iritis lépreuse diffuse rappelle l'iritis syphilitique. Souvent des lésions de sclérokératite viennent compliquer l'iritis.

H. Iritis mycosiques.

Les iritis *mycosiques* constituent une catégorie nouvelle d'iritis qui paraissent rares, mais dont il n'est cependant pas possible d'apprécier la fréquence d'une façon exacte à l'heure actuelle.

L'iritis *sporothricosique* a été bien étudiée dans les thèses de M. Landrieu et Toulant.

CHAPITRE III

Iritis d'étiologie imprécise mais s'observant chez des sujets qui présentent des troubles fonctionnels viscéraux ou des affections chroniques locales ou générales.

Dans ce chapitre que nous avons désigné d'une façon aussi vague que possible, nous ferons rentrer les iritis qui s'observent au cours :

- A. Des troubles gastro-intestinaux ;**
- B. Des affections utéro-ovariennes ;**
- C. Des maladies de la nutrition : goutte, diabète ;**
- D. De l'albuminurie ;**
- E. Des maladies du sang.**

A. Iritis au cours des troubles gastro-intestinaux chroniques.

L'Helminthiase, dont le rôle dans l'étiologie de l'iritis est douteuse, étant mise à part, on voit souvent invoquer l'auto-intoxication intestinale comme cause d'une iritis.

Pour un certain nombre d'auteurs, Weintraud notamment, cette iritis serait due aux toxines mises en liberté dans le milieu

intestinal par suite de fermentations anormales et qui, après absorption par l'intestin, viendraient léser l'iris. Nous avons montré que des *toxines diffusibles ne pouvaient pas produire une iritis*.

Schweinitz, qui a insisté, dans son rapport au Congrès de Médecine de Londres de 1913, sur la fréquence des iritis dans les troubles gastro-intestinaux, explique la genèse de ces iritis par des métastases microbiennes à point de départ intestinal.

Une observation ancienne de Bacquis met en évidence la corrélation entre des phénomènes d'occlusion intestinale chronique et des récives graves d'iridocyclite.

On doit, ce nous semble, faire des réserves sur la fréquence de cette étiologie ; il s'agit en effet dans la majorité des cas d'iritis chroniques pour lesquelles on n'a relevé aucune des grandes infections capables de les produire. Dès lors, en examinant attentivement le sujet, on a découvert des troubles digestifs, des fermentations intestinales révélées par l'indicaturie, et une hygiène alimentaire appropriée fut suivie d'une amélioration marquée. Mais l'hygiène alimentaire au cours d'une affection locale ou générale est toujours heureuse et combien de sujets présentent des troubles gastro-intestinaux sans être jamais atteints d'iritis !

Les *affections hépatiques*, comme les troubles gastro-intestinaux, semblent prédisposer à l'iritis (Baas, Hori, Weiss).

B. Iritis dans les affections utéro-ovariennes.

L'iritis, surtout l'iritis chronique, est particulièrement fréquente chez la femme et les relations de l'appareil génital et de l'appareil visuel sont chez elle un fait bien établi.

On trouve dans la littérature de nombreux cas d'iritis qui ont coïncidé avec la *puberté* (Puech, Pargoire, Coudron, Dehenne); avec la menstruation normale (Trousseau, Noblot); avec la *ménopause* (de Wecker, Grœnouw, Galezowski); avec l'*aménorrhée* (Galezowski, Pargoire, Power); avec la *dysménorrhée* (Denis, Koenig, Courserrant, Phon); avec l'*endométrite chronique* (Mooren, Cohn), « Iritis métritique de Wecker »; avec la *salpingite*, les *déviation utérines* (Saliès).

Sans vouloir entrer dans la discussion de ces faits, nous ferons remarquer que leur pathogénie est loin d'être élucidée.

Au moment des règles, il n'est pas rare d'observer chez des femmes saines une vascularisation oculaire passagère et des troubles visuels légers qu'on peut expliquer par une fatigue passagère du système nerveux, des troubles de la circulation sanguine, une modification humorale en rapport avec la sécrétion interne des ovaires; de même chaque menstruation s'accompagne souvent d'une aggravation passagère des iritis constituées. *Mais une modification humorale ou une action réflexe ne sauraient nous expliquer les iritis chroniques.* Il faut expliquer les iritis qui existent en même temps qu'une affection utéro-ovarienne, salpingite, métrite chronique, par une métastase infectieuse qui s'est faite discrètement mais qui n'en est pas moins réelle.

Le *gonocoque* est l'agent de la plupart des affections utéro-annexielles, aussi faut-il, comme nous l'avons fait déjà remarquer à propos des iritis blennorrhagiques, penser à cette étiologie chaque fois que l'examen de la sécrétion vaginale, quand elle est possible, montrera l'existence de ce germe pathogène.

Schweinitz pense qu'un grand nombre d'iritis chroniques ressortissent à cette étiologie.

Il est bien certain, toutefois, que les nombreuses espèces microbiennes, aérobies et anaérobies, qui vivent à l'état normal dans les voies génitales, peuvent, à la faveur d'une métrite *post-partum*, d'une ulcération du col utérin, pénétrer dans la circulation générale et déterminer une localisation irienne.

Ces iritis peuvent s'accompagner de *sclérite* et de *sclérokératite* (Sæmisch, Mooren) et l'observation que nous rapportons ci-dessous nous semble rentrer dans ce cadre :

Iridocyclite et sclérite au cours d'une métrite hémorragique
(observation prise en collaboration avec M. LOUIS WIART).

M^{me} F..., 40 ans, a remarqué, à la fin de juillet 1911, une rougeur de l'œil droit, ne s'accompagnant ni de douleurs, ni de sécrétion conjonctivale.

Le 2 août, elle vient consulter dans le service d'ophtalmologie de Lariboisière parce que depuis quelques jours sont apparues des douleurs névralgiques, localisées à la région sus-orbitaire et temporale droite, douleurs que la malade compare à des « coups de marteau » et qui sont suivies d'une sensation d'engourdissement. On porte le diagnostic de sclérite et on prescrit localement des instillations de dionine et à l'intérieur du sirop de Gibert.

Bien que la réaction de Wassermann soit négative, en octobre 1912, on prescrit un traitement hydrargyrique plus énergique : série de 20 injections intramusculaires de cyanure de Hg de un centigr. chacune et 2 piqûres d'huile grise.

Le 9 avril, des lésions iriennes sont apparues et la région ciliaire est douloureuse. La tension de cet œil droit est de 31 mm. de Hg.

contre 18 pour l'œil gauche. On prescrit la pilocarpine, mais les instillations sont très pénibles.

Nous examinons la malade pour la première fois le 2 mai 1913. M^{me} F... est d'une apparence robuste; on ne relève dans ses antécédents aucun symptôme permettant d'affirmer la syphilis; à 21 ans, elle a eu un enfant mort à 2 ans de gastro-entérite. A la suite de cet accouchement, elle a dû subir un curettage et une amputation du col pour métrite. *A l'heure actuelle, elle a des métrorrhagies assez abondantes.*

Depuis sa grossesse, elle a de l'eczéma des mains, assez discret d'ailleurs. L'auscultation ne révèle ni lésion pulmonaire, ni lésion cardiaque. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Il n'y a ni goutteux, ni rhumatisants dans sa famille; son père, qui souffrait d'un asthme, est mort à 79 ans; sa mère a succombé à un cancer du col utérin.

Il y a cinq jours, elle a ressenti de violentes douleurs dans la région ciliaire, empêchant le sommeil. Le salicylate de soude à la dose de 4 gr. par jour l'a améliorée. On a dû cesser la pilocarpine à cause des douleurs qu'elle provoquait.

L'œil droit présente l'aspect suivant : A l'éclairage oblique on remarque un léger trouble diffus de la cornée et quelques petits dépôts très fins de cyclite sur la membrane de Descemet. Dans une zone semi-lunaire, entre 10 et 11 heures, il existe une infiltration plus marquée allant jusqu'au contact de la pupille. La pupille est irrégulière, en amande, immobile, montrant des synéchies à tout son pourtour et le fond de l'œil est difficilement éclairable.

Au niveau de la région ciliaire, entre 10 heures et 1 heure, la sclérotique montre un soulèvement globuleux de la grosseur d'une petite noisette, ayant débuté, dit la malade, il y a deux mois, et s'étant accrue rapidement ces temps derniers. A ce niveau existe une vascularisation conjonctivale et épisclérale intense et la sclérotique soulevée et amincie a pris une teinte noirâtre. L'injection péri-

kératique est également très marquée dans le méridien horizontal au niveau de l'angle interne.

La tension est normale, 25 mm. de Hg., et la région ciliaire est beaucoup moins douloureuse au toucher que les jours précédents. La vision de cet œil est de 5/35, *la malade accuse une amélioration de la vue*. L'éclairage de contact détermine une illumination pupillaire quand on place la lampe dans toutes les régions de la sclérotique non occupées par la tumeur (nous prenons ce mot dans son sens le plus général). On peut, en éclairant en arrière, mettre en évidence une zone de moindre éclaircissement, mais non d'obscurité, correspondant à la tumeur.

L'œil gauche est normal, sauf un astigmatisme de 1 dioptrie, le Javal indique 150° + Id.

En présence de l'absence d'antécédents syphilitiques, de la réaction de W. négative et de l'inefficacité du traitement mercuriel, à cause également de l'aspect des lésions, qui rappelle celui d'une tuberculose du corps ciliaire, s'accompagnant d'iritis diffuse et de sclérite, on tente un traitement par la *tuberculine*.

Le 3 mai, nous faisons une injection sous-cutanée dans la région deltoïdienne gauche de *tuberculine Cl* de 1/100.000 de milligr. Cette injection n'amène aucune réaction générale, ni locale; le 4 mai, au matin, on ne constate pas de congestion plus marquée de l'œil droit. Cependant, 20 heures après l'injection, la photophobie a été plus vive. A midi, les douleurs oculaires cessent et cette amélioration persiste jusqu'au 7 mai. A ce moment, les douleurs redeviennent plus vives.

Le 8 mai, l'œil est fortement injecté; la vision à peu près nulle.

Le 10 mai, nouvelle injection de *tuberculine Cl*: 2/100.000 de milligr.

Aucune réaction générale ni locale consécutive. Le lendemain, l'œil est moins rouge, moins douloureux; la malade aperçoit la main.

Le 12 mai, la malade accuse des céphalées vives ; l'œil est rouge, mais la vision s'améliore et la tumeur ciliaire paraît moins volumineuse.

Le 13 mai, la vision est de 5/30 pour l'œil droit, 5/7,5 pour l'œil gauche.

Le 14 mai, troisième injection de *tuberculine Cl* : 1/10.000 de milligr.

La tumeur ciliaire est moins saillante.

Le 17 mai, injection de *tuberculine ATK* 4/100 de milligr., qui n'est suivie, elle aussi, d'aucune réaction générale ni oculaire ; légère réaction au lieu de l'injection.

Le 26 mai, injection de la même dose de *tuberculine ATK* 4/100 de milligr. Légère réaction au lieu de l'injection.

Le 30 mai, la malade accuse une amélioration visuelle très nette que l'examen confirme en montrant ODAV 5/15 ; OGAV = 5/7,5.

L'examen objectif montre également des modifications très importantes ; les précipités de cyclite ont disparu ; tout autour de la pupille existent des dépôts de pigment irien. L'œil n'est pas douloureux à la pression ; plutôt hypotone. TOD=15 TOG=20. On prescrit l'atropine en instillations biquotidiennes en surveillant la tension.

Le 2 juin, la pupille de l'œil droit est irrégulièrement dilatée ; il n'existe qu'une faible vascularisation scléro-conjonctivale ; aucune sensibilité à la pression. La tension est normale ; la vision se maintient à 5/15.

Le 6 juin, les métrorrhagies dont se plaignait la malade deviennent plus abondantes et elle passe dans le service du Dr Picqué où on fait le diagnostic de métrite hémorrhagique et où on pratique un curettage.

Le 12 juin, l'œil droit a rougi et il est devenu douloureux. Avant l'apparition des règles, phénomène constant chez la malade, comme chez la plupart des femmes souffrant d'iritis.

Le 20 juin 1913, M^{me} F. revient dans le service d'ophtalmologie ; son œil droit n'est pas douloureux ; la tuméfaction de la région ciliaire a diminué et la teinte ardoisée est beaucoup moins marquée. L'opacité cornéenne entre 10 h. et 11 h. est moins accusée.

La pupille est en état de dilatation moyenne, bien que, depuis 2 semaines, on n'ait pas instillé d'atropine ; elle a retrouvé sa mobilité et réagit bien à la lumière ; il existe toujours une couronne de dépôts de pigment irien à la périphérie du champ pupillaire. La tension est normale. L'acuité visuelle est toujours de 5/15.

Le 23 juin, nous reprenons le traitement tuberculinique : injections sous-cutanées de 2/100 de milligr. de tuberculine ATK. On n'observe consécutivement aucune réaction générale ni oculaire.

Le 28 juin, l'œil est un peu douloureux et vascularisé. L'atropine est prescrite. Le lendemain, la pupille est dilatée mais un peu irrégulièrement ; elle est excentrique, par suite d'une atrophie irienne répondant à la région ciliaire malade. Les douleurs ont disparu ; la tension est bonne ; les instillations bi-quotidiennes d'atropine sont continuées.

Le 30 juin, injection sous-cutanée de 4/100 de milligr. de tuberculine ATK. Aucune réaction générale ni locale consécutive, mais la malade accuse après cette injection, comme après la précédente, une amélioration subjective. Même acuité visuelle : 5/15.

Le 7 juillet, nouvelle injection de 4/100 de milligr. de tuberculine ATK. En corrigeant l'astigmatisme que présente la malade, on lui donne comme acuité visuelle, le 8 juillet :

VOD = 5/6 avec — (165° — 1 d. 5)

VOG = 5/6 avec (15° — 0,75).

Malgré cette bonne acuité visuelle, on continue le traitement par la tuberculine le 16 juillet ; et, le 23 juillet, la malade reçoit encore 4/100 de milligr. de tuberculine ATK. Elle quitte le service le 26.

Toutes ces injections ont été bien supportées, mais la malade a maigri de 4 kilos.

Nous la revoyons le 7 octobre 1913, l'amélioration a persisté ; elle ne ressent pas de douleurs oculaires ; au moment des règles, survient seulement une injection passagère, elle accuse en même temps de la lourdeur de tête le matin au réveil et une légère sensation de pesanteur de l'œil.

L'examen objectif montre que la tension est normale ; la région ciliaire n'est pas douloureuse au palper. La tuméfaction ciliaire a presque complètement disparu en même temps que la teinte ardoisée. L'opacité cornéenne de forme triangulaire entre 10 h. et 11 h. s'est éclaircie notablement et a diminué d'étendue. La pupille, excentrique, bordée par quelques dépôts de pigment irien, réagit bien à la lumière. Le fond d'œil est normal. L'acuité est toujours de 5/6.

Le 6 novembre 1913, M^{me} F. se plaint de céphalées au moment des règles, l'œil droit rougit fréquemment. Elle demande une injection de tuberculine.

Le 9 novembre, nous injectons la dose optima à laquelle nous étions arrêtés précédemment, *4/100 de milligr. de tuberculine ATK*. Comme toutes les autres, cette injection est très bien supportée.

En février 1914, nous revoyons la malade qu'avait effrayée une légère conjonctivite de l'œil gauche. L'œil droit était en parfait état.

Cette observation est difficile à interpréter.

La tuberculine semble avoir exercé sur l'affection oculaire une action bienfaisante et si on s'en tient à l'examen rapide des faits, on peut dire que la malade a été guérie par la tuberculinothérapie. Mais si on les analyse de plus près, on voit que l'amélioration a commencé à se produire au moment où la malade est entrée à l'hôpital, quelques jours avant qu'on ait commencé à pratiquer des injections de tuberculine. Cette amélioration a coïncidé avec la

cessation de toute thérapeutique oculaire *active*. Elle a été très lente d'abord, puis plus rapide. Les injections de tuberculine semblent l'avoir hâtée, mais tout en n'étant pas autorisé à leur refuser toute action, on ne l'est pas davantage à leur en accorder une. On sait qu'une injection sous-cutanée de sérum physiologique ou d'un médicament quelconque en très petite quantité peut avoir une action bienfaisante sur l'organisme sans exercer aucunement une action spécifique sur l'affection générale ou locale en cause.

Les sclérokératites compliquées d'iridocyclites, telles que celle qu'a présentée notre malade, ont une évolution très irrégulière qu'il est impossible de prévoir. Elles évoluent par poussées et après une période d'état plus ou moins longue, régressent d'une façon plus ou moins complète.

Il ne nous semble pas possible chez notre malade, après l'avoir suivie pendant un an, de porter le diagnostic de lésion oculaire tuberculeuse. L'examen général, les antécédents de cette malade, ne permettent pas de penser que l'organisme ait été atteint par la tuberculose. Les injections de tuberculine ne furent jamais suivies de réaction générale et surtout de réaction oculaire. Si nous nous décidâmes à pratiquer la tuberculinothérapie, c'est que l'aspect de la lésion rappelait dans une certaine mesure celui d'un tubercule du corps ciliaire avec sclérokératite et qu'étant désarmés au point de vue thérapeutique, il était intéressant d'avoir recours à ce mode de traitement qui n'offrait pas de danger véritable en étant manié prudemment, puisqu'il n'existait pas de lésion de tuberculose pulmonaire cliniquement décelable.

Par contre, notre malade était atteinte de métrite ayant débuté après un accouchement il y a 19 ans, métrite pour laquelle on avait déjà pratiqué une amputation du col et un curettage et se compliquant, au moment où nous l'avons examinée, d'hémorrhagies abondantes qui ont nécessité un nouveau curettage. Cette iritis nous semble donc pouvoir être rattachée à cette métrite hémorrhagique.

C. Iritis dans les maladies de la nutrition.

1° Iritis goutteuse. — Une iritis goutteuse a été signalée pour la première fois par Hutchinson qui trouva 3 gouteux sur 17 malades atteints d'iritis. Wagenmann observa une fois la coexistence de l'accès de goutte et de l'iritis.

En l'absence de documents suffisants, il est bien difficile de se prononcer sur ces cas, et il faut n'admettre que sous toute réserve un lien de causalité entre la goutte et l'iritis.

2° Iritis diabétique. — La première observation d'iritis diabétique a été relevée par Demarquay et publiée par Marchal de Calvi. Depuis lors, de nombreux auteurs ont repris l'étude de cette question ; citons parmi eux : Wickersheimer, Umman, Galezowski, Abadie, Panas, Leber, Hirschberg, Schirmer, Brunetière.

D'après Venneman, l'iritis diabétique se caractérise cliniquement par le peu d'acuité de ses symptômes inflammatoires, l'apparition d'un exsudat fibrineux assez abondant et l'apparition fréquente d'un hypopyon — par des douleurs périorbitaires nocturnes. — Les synéchies sont précoces ; le glaucome secondaire assez fréquent, l'hémorrhagie dans la chambre antérieure est rare.

Comment le diabète prédispose-t-il à l'iritis ? La présence du sucre en quantité exagérée dans le sang et les tissus et l'existence de lésions vasculaires de l'œil sont probablement les deux facteurs qui favorisent la localisation d'une infection au niveau de l'iris chez ces malades.

D. Iritis albuminurique.

L'iritis albuminurique est encore plus rare que l'iritis diabétique.

La première observation d'iritis au cours de l'albuminurie a été rapportée par Leber en 1885. Il s'agissait d'un homme de 21 ans atteint de néphrite et qui présenta une double iritis séreuse avec trouble du vitré et choroïdite disséminée.

Schapringer, Higgem et Knies ont signalé des cas semblables. Von Michel et Gutmann trouvent une néphrite chronique dans 35 0/0 des cas d'iritis primaire. Baum et Schmidt-Rimpler considèrent au contraire l'iritis albuminurique comme une rareté.

Dans la pathogénie de cette iritis, il faut avoir soin d'éliminer la syphilis qui peut donner une néphrite et une iritis ; ces réserves étant faites, la lésion rénale agit comme cause prédisposante de l'infection. L'examen microscopique d'yeux enlevés à des malades morts d'urémie avec rétinite albuminurique reconnue pendant la vie, montre que des lésions semblables à celles des vaisseaux rétiens existent aussi dans toute l'étendue du tractus uvéal. Ces lésions vasculaires sont même plus abondantes que dans la rétine. On comprend donc qu'elles favorisent au niveau de l'iris la localisation d'une infection.

Dans l'observation que nous rapportons ci-dessous, il s'agit d'une iritis unilatérale à hypopyon venant compliquer une rétinite albuminurique, cette iritis évolua rapidement et sans phénomènes douloureux.

Iridocyclite à hypopyon OG..Rétinite albuminurique ODG
(observation personnelle).

M^{me} B..., 54 ans, vient consulter le 15 mai 1913 dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière pour un trouble brusque de la vision apparu deux jours auparavant, le 13 au réveil, sans phénomènes douloureux.

Depuis longtemps, M^{me} B... présente des troubles graves de l'état général.

Il y a 8 ans, elle a eu une albuminurie accompagnée de bronchite pour laquelle elle s'est soignée pendant quatre mois ; mais depuis longtemps elle a abandonné son régime.

Le 5 mai 1913, dix jours avant le début des phénomènes inflammatoires du côté de l'œil gauche, elle a eu, au moment du coucher, un éblouissement et une perte de connaissance d'une durée de 10 minutes environ, mais sans paralysie ni parésie consécutives.

Cet œil gauche présente une injection conjonctivale et périkéra-tique marquée. L'iris est de coloration normale ; la chambre antérieure de profondeur également normale, mais contient un onguet d'hypopyon de 1/4 de millimètre environ. Le centre de la pupille est occupé par un exsudat épais, blanchâtre, non adhérent à l'iris. Il n'y a pas de synéchies et la malade n'a pas instillé d'atropine les jours précédents.

La tension de cet œil gauche est normale, La vision de 5/20. Le fond d'œil difficilement éclairable à cause de l'exsudat central.

L'œil droit ne présente rien d'anormal extérieurement, mais son acuité n'est que de 5/10 ; ce qui nous conduit à en pratiquer l'examen ophtalmoscopique.

On constate alors un léger œdème papillaire avec taches blanches discrètes du côté temporal de la papille.

L'examen général de la malade vient confirmer le diagnostic de névro-rétinite albuminurique. A l'heure actuelle, elle est pâle, fatiguée, les traits bouffis ; il existe un œdème malléolaire accusé et au niveau du poumon, des râles de bronchite. La malade se plaint de dyspnée nocturne. Les urines sont claires, abondantes ; il existe de la pollakiurie nocturne. L'examen extemporané montre une albuminurie marquée et l'absence de glucose. Une analyse plus complète des urines pratiquée quelques jours plus tard donne :

Albumine, 3 gr. 21 par litre, soit 4 gr. 21 par 24 heures.

Urée, 11 gr. 529 par litre, soit 17 gr. 29 par 24 heures.

Chlorures, 3 gr. 21 par litre, soit 4 gr. 21 par 24 heures.

Ce qui montre une *rétenction chlorurée importante* et une *rétenction azotée*. Du sang est prélevé pour la *réaction de Wassermann* qui est *négative*. Dans les antécédents, rien n'autorise à penser à la syphilis. La malade a trois enfants vivants ; deux sont morts, l'un d'appendicite, l'autre de pneumonie. Elle a eu une fausse couche de 3 mois et demi. Son mari est mort à 47 ans de tuberculose pulmonaire probablement.

Etant donné l'absence de toute phénomène douloureux au niveau de l'œil gauche, nous ne prescrivons pas de traitement local, mais simplement le régime lacté intégral.

La malade revient le 17 mai, au bout de 2 jours ; l'amélioration est très marquée ; l'injection pirikératique est beaucoup moins marquée, l'hypopyon est presque complètement résorbé et l'exsudat central moins volumineux. Il n'y a ni douleur ni photophobie. La malade n'a pris que du lait comme nous le lui avions prescrit et la dyspnée nocturne a disparu, permettant le retour du sommeil. On prescrit un traitement local, atropine et compresses chaudes pour hâter la résorption de l'exsudat.

Le 22 mai, la pupille gauche est bien dilatée ; l'exsudat de la chambre antérieure complètement résorbé. Il n'existe plus qu'une

légère vascularisation périkératique. La tension est normale. Le fond d'œil est facilement éclairable et l'examen ophtalmoscopique montre des lésions sensiblement identiques à celles de la rétine gauche : œdème papillaire léger et quelques petits exsudats blancs.

La malade est mise au régime déchloruré ; malgré l'existence d'un certain degré d'azotémie, nous ne prescrivons pas de saignée, à cause d'hémorragies hémorroïdaires abondantes et fréquentes.

Vers la fin de juin, elle part pour la campagne. Quand nous la revoyons, le 2 octobre, elle se plaint d'avoir la vue plus basse, accuse des palpitations et une oppression facile.

L'examen des deux yeux ne montre pas de lésions iriennes. Mais à l'ophtalmoscope, on constate des lésions importantes, surtout du côté droit : œdème papillaire, hémorragies le long des vaisseaux ; plaques blanches abondantes dans la région paramaculaire.

Le 4 décembre, la malade est très fatiguée : sa vision est de 5/35 pour les deux yeux. Elle ne suit pas le régime prescrit. Elle entre à l'hôpital.

Etant au régime ordinaire, son analyse d'urines montre par 1.000 cc. :

Albumine, 2 gr.

Urée, 6 gr. 40.

Chlorures, 82 gr.

Phosphates, 3 gr. 26.

Le dosage de l'urée sanguine montre une azotémie modérée : 0 gr. 67 par 1000.

Aussitôt le résultat de ces analyses connu, le repos au lit est ordonné ; pendant 48 heures, la diète hydrique à l'eau lactosée, puis le régime lacté les jours suivants.

Sous l'influence de ce régime, l'acuité visuelle remonte à 5/25 pour l'œil droit, à 5/15 pour l'œil gauche.

Elle quitte l'hôpital le 31 décembre.

Nous la revoyons le 6 janvier. Son acuité visuelle n'a pas diminué à nouveau, elle continue à suivre son régime. Le 10 mai 1914, *la malade meurt d'urémie* sans avoir présenté aucun nouveau symptôme oculaire apparent pour sa famille.

E. Iritis dans les maladies du sang.

La chlorose et l'anémie ont été invoquées comme facteurs prédisposants d'iritis ; tout le rôle qu'on peut leur accorder est un rôle d'affaiblissement général de l'organisme et de ses moyens de défense, et, par suite, une prédisposition aux infections locales ou générales.

La leucémie a été signalée également comme cause de leucémie. On ne doit pas tenir compte des observations où le diagnostic d'iritis leucémique est basé uniquement sur la présence de nodules grisâtres à la surface de l'iris, car ces lésions peuvent être des lésions tuberculeuses, ou, au contraire, des lésions d'inflammation banale. Le cas le plus probant est celui de Von Michel : iritis double chez une femme de 36 ans qui présentait en même temps une augmentation de volume de la rate ; de nombreux et volumineux ganglions lymphatiques et une hyperleucocytose.

CHAPITRE IV

Iritis et Iridocyclites chroniques survenant chez des sujets qui ne présentent aucune affection locale ou générale.

Les iritis que nous avons étudiées précédemment survenaient chez des sujets qui présentaient, soit une infection à laquelle on pouvait directement rattacher l'iritis ; soit un trouble de la nutrition capable de favoriser la localisation irienne d'une infection endogène atténuée dont la porte d'entrée pouvait être, dans une certaine mesure, reconnue.

Il nous reste maintenant à envisager toute une catégorie d'iritis qui surviennent chez des sujets ne présentant aucune affection locale ou générale permettant d'expliquer cette détermination oculaire.

Leur fréquence est relativement assez grande. Dans la statistique présentée par MM. Chevallereau et Chaillons au Congrès international d'ophtalmologie de Lucerne en 1905, elle était de 27 cas sur 131.

Ces iritis s'observent chez la femme beaucoup plus fréquemment que chez l'homme : 3 hommes pour 10 femmes environ.

Leur allure est le plus souvent torpide ; leur pronostic très mauvais, car dans la grande majorité des cas, elles atteignent

successivement les 2 yeux et aboutissent à la perte plus ou moins complète de la vision. Les phénomènes douloureux peuvent manquer et certains malades ne viennent consulter qu'é lorsque la vue d'un œil étant, déjà très compromise, le second œil est pris à son tour. Telle est du moins, dans ses grandes lignes, la marche générale de ces iritis ; mais, à côté de ce type le plus fréquent, on peut, ce nous semble, individualiser deux formes plus rares.

Dans l'une d'elles, l'affection peut rester unilatérale et évoluer par poussées successives bien caractérisées, tout comme l'iritis rhumatismale ou gonococcique.

Dans l'autre, l'évolution rappelle l'ophtalmie sympathique et cette similitude entre ces deux affections prête à des déductions pathogéniques des plus intéressantes.

Nous avons eu la bonne fortune de recueillir 3 observations avec examen histologique de l'iris ; deux nous sont personnelles ; la troisième nous a été communiquée par notre Maître, le Dr Rochon-Duvigneaud.

A. Forme la plus fréquente : Iridocyclite torpide et progressive.

Les 3 observations suivantes concernent des malades qui ont présenté une iridocyclite torpide progressive, bilatérale dans 2 cas, — douteuse, tout à son début au moins, pour l'un des yeux dans l'autre.

OBSERVATION I

Iritis chronique de l'œil droit à marche progressive

(observation personnelle).

M. L..., 40 ans, vient à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière le 21 février 1913 se plaignant de son œil droit qui voit mal et est douloureux. Le début de ces phénomènes remonte à un mois. L'œil droit a rougi, la vue s'est troublée, puis la simple gêne que le malade ressentait tout d'abord a fait place à des céphalées, à des névralgies sus-orbitaires. Au bout d'une semaine, il consulte aux Quinze-Vingts où on prescrit un collyre à l'atropine. Pas de soulagement manifeste ; 2 semaines plus tard, à la date sus-indiquée, il vient à Lariboisière et on constate les signes suivants :

Le malade tient ses paupières droites fermées par suite de la photophobie qui est assez vive, les paupières présentent un peu de rougeur de leur bord ciliaire et des ectasies veineuses nettement marquées. Au niveau du globe oculaire, il existe une forte injection périkératique ; la conjonctive bulbaire tout entière participe aux phénomènes réactionnels. La cornée est légèrement trouble. La pupille est petite et irrégulière ; elle ne réagit pas à la lumière par suite de l'existence de synéchies annulaires. Le fond de l'œil est très difficilement éclairable. La tension est normale au doigt.

L'acuité visuelle de cet œil droit est très réduite, le malade compte les doigts à 50 centimètres.

L'œil gauche est d'aspect normal ; mais l'ophtalmomètre de Javal

montre un astigmatisme régulier et légèrement oblique de 5 dioptries : $95^{\circ} \pm 5$.

En interrogeant le malade, on apprend qu'il a toujours eu une mauvaise vue et qu'il a été réformé pour cette raison. Il n'existe pas d'antécédents syphilitiques avérés. *La réaction de Wassermann* qu'on a pratiquée avec le sérum sanguin *est négative*. Le malade n'a pas eu de crises de rhumatisme articulaire aigu ni de douleurs rhumatoïdes : il n'existe pas non plus d'infection blennorrhagique, ni antérieure ni actuelle ; l'hiver, il est sujet aux bronchites et, à l'heure actuelle, il expectore quelques crachats. L'auscultation ne révèle pas de lésions manifestes de tuberculose pulmonaire mais seulement quelques lésions discrètes de bronchite. *L'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch.*

Les autres appareils sont sains ; l'examen des urines est normal.

Au point de vue général L... semble un peu fatigué, il est pâle, mais n'a pas maigri.

La mère du malade est paralysée, son père est mort, il y a 4 ans, de broncho-pneumonie d'une durée de 2 mois ; il a perdu également 2 frères et une sœur, morts d'affections qu'il ignore ; leur vue était mauvaise.

En l'absence d'une étiologie nette et malgré la réaction de Wassermann négative, un traitement antisyphilitique est institué sous forme d'injections intra-veineuses de Néosalvarsan.

Le 21 février, on injecte 0 gr. 30 centigrammes de 914 ; aucune réaction locale ni générale ; le malade hospitalisé pour 24 heures quitte l'hôpital le lendemain.

Le 28 février, deuxième injection de 60 centigrammes de 914 ; aucune réaction.

Le 7 mars, troisième injection de 80 centigrammes de 914, toujours bien supportée.

Le 14 mars, quatrième injection de 90 centigrammes. Bien supportée.

Le 28 mars, cinquième injection de 60 centigrammes de 914.

En cinq semaines le malade a donc reçu 3 grammes 20 centigrammes de Néosalvarsan. Malgré ce traitement intensif, aucune amélioration ne se produit du côté de l'œil droit. L'injection péri-kératique, la phthobie, le larmolement persistent. L'acuité visuelle est stationnaire = doigts à 50 centimètres. Malgré les instillations répétées d'atropine, la pupille ne se dilate pas.

A trois jours d'intervalle, on fait deux injections sous-conjonctivales de deux gouttes de sublimé à 1 pour 3.000.

Le 9 avril, l'œil droit semble un peu dur au doigt au tonomètre, sa tension est de 30 millimètres de mercure ; celle de l'œil gauche de 24 millimètres. On prescrit la pilocarpine.

En présence de l'allure torpide des phénomènes observés du côté de l'œil droit, on décide de pratiquer des injections sous-cutanées de tuberculine, à dose faible, dans un but diagnostique et thérapeutique.

Le 15 avril, *injection* sous-cutanée au niveau de la région deltoïdienne gauche de 1/100 de milligramme de tuberculine ATK, dans un centimètre cube de dilution. Pas de réaction générale, pas de fièvre, un peu de rougeur persistant pendant quelques jours au point d'injection sous forme de papule, mais non caractéristique.

Le 25 avril, *nouvelle injection* sous-cutanée de 1/50 de milligramme de tuberculine ATK. Le 26, très légère rougeur au point d'injection ; pas de réaction thermique ni de malaise général.

L'examen de l'œil droit montre quelques modifications. A l'éclairage oblique, l'iris présente une coloration générale rosée ; en l'examinant à la loupe, on voit une série de traînées linéaires rosées disposées en sens radiaire et constituées par des ectasies vasculaires, cet aspect est surtout marqué dans le segment inféro-interne. Dans l'ensemble l'iris est épaissi ; il existe des synéchies annulaires totales ; c'est le type de l'iris en tomate. La tension au tonomètre est de 17 millimètres de mercure. L'atropine est prescrite.

Le 30 avril, l'iris présente toujours le même aspect ; les phénomènes réactionnels persistent modérés.

Le 10 mai, le malade quitte le service et vient à la consultation trois fois par semaine pour suivre un traitement hydrargyrique (piqûres de cyanure, puis d'huile grise).

Le 16 mai, le malade se plaint de douleurs lancinantes : la cornée est trouble, l'iris épaissi ; la coloration rosée de l'iris est moins marquée.

La vision de l'œil droit est stationnaire, il compte les doigts à 30 centimètres.

La vision de l'œil gauche est de 5/10 avec un cylindre de — 3 horizontal.

En interrogeant et en examinant le malade, chaque jour depuis son entrée à l'hôpital, on constate que malgré le peu de variation des phénomènes objectifs et subjectifs, l'évolution de cette iritis est cependant marquée par des poussées légères, séparées par des phases de calme relatif.

Jusqu'en novembre, le malade reste sans traitement ; à cette époque il va consulter dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Laënnec ; le Dr Rochon-Duvigneaud pense à une lésion tuberculeuse. Il est examiné au point de vue pulmonaire par le Dr Rist ; et radiographié par le Dr Maingot : ces deux examens sont négatifs, dit-il. Toutefois, le Dr Rochon-Duvigneaud propose au malade un traitement tuberculinique ; celui-ci refuse et quitte l'hôpital. Depuis lors, il n'a pas de traitement. Nous le revoyons le 30 janvier 1914.

Les lésions sont stationnaires du côté de l'iris ; mais la cornée présente un trouble diffus et un aspect dépoli dans sa moitié inférieure ; cette surface semble prendre faiblement la fluorescéine. La vision a baissé, le malade compte les doigts à 15 cm. L'œil gauche conserve son acuité ; il présente une *petite irrégularité du contour pupillaire, témoignant d'une légère atteinte de cet œil gauche*. Il est possible que cette très légère atteinte de l'œil gauche ait existé dès le début

et qu'elle nous ait échappé en raison même des troubles objectifs très minimes auxquels elle donne lieu.

Une iridectomie est proposée au malade. Elle est pratiquée le 11 février par le Dr Morax qui fait une large résection irienne. L'iris saigne abondamment. Le fragment irien excisé est séparé en deux portions, l'une d'elles est inoculée à un cobaye dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région abdominale; l'autre réservée pour l'examen histologique. Le 13 février, on fait le premier pansement; il n'existe aucune réaction oculaire; la chambre antérieure est rétablie; l'hyphéma en partie résorbé, la cornée conserve dans son tiers inférieur son aspect dépoli.

Le 16, chambre antérieure très profonde; œil légèrement hypotone, l'instillation de fluorescéine montre à 6 heures, à mi-distance entre le limbe et le centre de la cornée, une région nettement ulcérée avec de petits lambeaux flottants d'épithélium et rattachée au limbe par une sorte de pannus. Sur toute la surface de la cornée, et principalement dans le champ pupillaire, il existe de petits points arrondis prenant faiblement la fluorescène. La sensibilité de la cornée est normale, égale des deux côtés. Le malade ne souffre pas; il existe un peu de photophobie et de larmoiement.

Le 20, cette ulcération épithéliale n'existe plus; mais la cornée n'a pas recouvré sa transparence entièrement. Il persiste un léger hyphéma et une réaction périkeratique modérée. Le malade ne souffre pas. Il quitte l'hôpital le 23 février.

Nous ne l'avons pas revu depuis; mais nous pensons que le pronostic est franchement mauvais, car le second œil, ainsi que nous l'avons fait remarquer, présentait une légère atteinte.

L'examen anatomique de l'iris, sur lequel nous reviendrons à propos de la pathogénie de ces iridocyclites de cause indéterminée, ne montra que des lésions d'infiltration banales.

L'inoculation au cobaye fut également négative. Cet animal inoculé avec un fragment d'iris du malade, dans le tissu cellulaire

sous-cutané de la région abdominale, le 11 février 1914, fut sacrifié le 31 mars. Il n'avait présenté *ni ulcère au point d'inoculation, ni ganglions inguinaux. Un frottis fait avec le pulpe de ces ganglions pour la recherche des bacilles resta négatif.* Aucune lésion viscérale n'existait : la rate, l'intestin, les poumons étaient normaux.

En résumé, chez ce malade la lésion irienne a pris, d'emblée, le caractère d'iritis subaiguë et tous les modes d'investigation clinique ou de laboratoire sont restés négatifs.

Nous éliminons la syphilis parce que nous n'en avons relevé aucun symptôme ; le traitement arsénical et hydrargyrique est resté sans action et, en outre, la réaction de Wassermann a été négative.

En ce qui concerne la tuberculose, l'examen général du malade, l'inoculation au cobaye du fragment d'iris excisé, l'examen histologique ont fourni des résultats négatifs. Seule l'injection de tuberculine semble avoir déterminé une réaction congestive assez marquée du côté de l'iris. Nous discuterons plus loin la valeur de cette réaction.

OBSERVATION II

Observation communiquée par le Dr Rochon-Duvigneaud à la Société d'Ophtalmologie de Paris (Séance du 5 juillet 1910).

« S... Caroline, 48 ans, cuisinière.

« En 1882, âgée de 20 ans, arrivant à Paris, après 15 heures de chemin de fer, les yeux sont rouges, le droit guérit vite ; le gauche reste rouge et ne tarde pas à se dévier en dehors. Elle consulte

dans le service de Duplay, à Lariboisière, et les D^r Walther et Jocqs diagnostiquent une kératite ponctuée ; traitent la malade par l'atropine, l'huile de foie de morue, un vésicatoire. C'est à cette époque que la malade fait remonter la perte de la vision de cet œil. L'année suivante, on fait un nouveau traitement par le bromure et l'iodure de potassium et, en septembre 1883, M. Walther pratique une iridectomie sans résultat pour la vue, mais qui amène une sédation des douleurs.

« En 1884 et 1885, à deux reprises, l'œil redevient rouge.

« En 1886, larmoiement et cathétérisme.

« En décembre 1889, influenza qui dure jusqu'en février et à la suite de laquelle l'œil rougit et les douleurs reprennent ; il existe une sorte de névralgie faciale qui rend la mastication douloureuse.

« La malade vient alors consulter à l'Hôtel-Dieu. Elle n'a plus à gauche qu'une vague perception lumineuse ; la cornée a à peu près conservé sa transparence, la chambre antérieure est diminuée de profondeur, l'iris décoloré, laissant voir par places le pigment postérieur. La pupille est petite, irrégulière, soudée au cristallin qui est cataracté. Le tonus est augmenté ; les douleurs constantes. Une iridectomie pratiquée le 26 septembre 1890 amène un peu de sédation des douleurs qui ne tardent pas à reparaitre. L'*énucléation* est pratiquée le 20 octobre suivant. Bien qu'elle ait été tout à fait régulière et que le nerf optique ait été sectionné en bonne place, les douleurs ne diminuent que lentement.

« D'octobre 1890 à juin 1909, c'est-à-dire pendant dix-neuf ans, la malade a conservé son œil droit en parfait état. Notons que dans cet intervalle, elle a passé de septembre 1903 à août 1904, onze mois dans le service du D^r Gilbert où elle a été soignée, dit-elle, pour un asthme essentiel. Les médications qu'on lui a appliquées (morphine, inhalations d'oxygène, pulvérisations de cocaïne dans la gorge, nitrile d'amyle, pyridine) confirment cette assertion.

« A la fin de juin 1904, elle éprouve d'abord des troubles visuels

passagers et puis des douleurs périorbitaires et son œil rougit. Le 5 juillet, elle consulte dans un hôpital dont l'oculiste croit à une ophtalmie sympathique et excise « un moignon douloureux du nerf optique ».

« Rappelons à ce sujet que lors de l'énucléation faite par Panas, le nerf optique avait été régulièrement excisé en dehors du pôle postérieur, ainsi que le montrent les préparations. Outre l'excision du nerf optique, une série de traitements médicaux furent essayés sans succès. A la fin d'octobre 1909, la malade « ne voyait plus ses mains », dit-elle. Une série de 16 injections sous-conjonctivales de sublimé au millième, pratiquées du 3 novembre au 31 janvier, auraient amené quelque amélioration. La malade entre à Lœnnec le 31 janvier. Elle présente de légers dépôts sur les parties déclives de la membrane de Descemet, de petits amas grisâtres dans l'angle irien en bas, une sorte de toile grisâtre sur la cristalloïde, dans le champ pupillaire ; une pupille pas trop étroite, ronde, mais absolument soudée au cristallin et insensible à l'atropine.

« Le fond de l'œil est rose trouble et l'on entrevoit à peine la pupille. Le tonus est normal : $V = 4/50$. C'est en somme l'aspect classique de l'iridocyclite chronique.

« *Traitement.* — Injections tous les deux jours de 1 centigramme de benzoate de mercure. Le 3 février, dans le but d'opposer une révulsion durable à une inflammation chronique, je pratique une injection sous-conjonctivale de trois gouttes d'huile grise à 40 0/0. Peu douloureuse, cette injection a donné lieu au bout de quelques jours à la formation d'une sorte de boudin jaunâtre paraissant formé d'un pus concret qui s'est résorbé très lentement sans causer une gêne bien appréciable, comme aussi sans imprimer de modification bien nette à l'affection.

« Bien que cette malade ne paraisse ni tuberculeuse, ni syphilitique, nous avons tenu à rechercher les résultats que pourraient donner,

dans un cas dont l'étiologie est si obscure, l'injection de tuberculine et la réaction de Wassermann.

« Il a été pratiqué *quatre injections de tuberculine de l'Institut Pasteur.*

« 1^o Le 19 mai, *1/10 de milligr.* Température maxima 38°2 au bout de 8 heures.

« 2^o Le 25 mai, *1/2 milligr.* 38°3 au bout de 4 heures.

« 3^o Le 2 juin, *1 milligr.* 38°3 au bout de 12 heures.

« 4^o Le 15 juin, *1/2 milligr.* 38°7 au bout de 12 heures.

« Il y a donc eu constamment une certaine réaction générale s'accompagnant de malaises et de sueurs ; mais, malgré l'importance des doses, *jamais la moindre réaction locale, la moindre rougeur supplémentaire de l'œil ou un symptôme visuel quelconque ne se sont produits.*

« La fiche de l'Institut Pasteur porte que le sérum soumis à la réaction de Wassermann a fourni un résultat négatif. La malade ne prenait plus de mercure depuis 80 jours environ.

« Nous n'aurions pas présenté cette observation, assez banale en somme, si l'*examen histologique du premier œil*, fait il y a vingt ans, n'ajoutait quelque intérêt à l'histoire de la malade. Il est, en effet, évident que les deux yeux ont la même affection ; que l'examen de l'œil énucléé va nous renseigner sur les lésions de l'œil restant. L'affection est une double irido-cyclite d'étiologie indéterminée chez une femme qui n'est ni syphilitique, ni tuberculeuse, dont la santé générale est assez bonne et qui ne présente aucune particularité clinique du côté des organes génitaux. »

Nous reviendrons sur l'examen histologique de l'œil énucléé.

OBSERVATION III

Iritis chronique bilatérale, otorrhée chronique (personnelle).

M^{me} B..., 34 ans, dit avoir eu constamment dans son enfance les yeux malades ; il s'agissait assurément de kérato-conjonctivites phlycténulaires qui ont laissé de petites taies centrales. En même temps existait une otorrhée chronique à droite. Au moment de la puberté, ces accidents oculaires et auriculaires ont disparu et la malade dit avoir eu bonne vue jusqu'à il y a 5 ans. En 1909, elle a remarqué une baisse de la vision, principalement de l'œil gauche, au niveau duquel existait une légère rougeur, mais sans douleur. Cette baisse de la vue a été progressive, la lecture est devenue impossible depuis 2 ans et demi. Par périodes, les yeux sont quelque peu injectés, jamais douloureux. La malade a pu continuer son métier de blanchisseuse jusqu'en décembre 1913. A ce moment, elle entre dans le service d'otologie de l'hôpital Saint-Antoine ; en 1912, en effet, elle a eu à nouveau un écoulement d'oreille à droite, qui a persisté sans phénomènes douloureux pendant un mois. Le 18 mars 1914, on fait de ce côté un évidemment pétro-mastoïdien qui a guéri sans incidents.

Au point de vue général, la malade a, depuis cette intervention sur l'oreille, pris un certain embonpoint ; à l'âge de 43 ans, elle a eu une bronchite et elle tousse tous les hivers. L'auscultation, cependant, est négative et la radioscopie faite par le Dr Bécîère n'a pas montré de lésions pulmonaires appréciables. Il n'existe pas de

signes de syphilis et la réaction de Wassermann est négative. Mariée en 1910, elle est veuve ; son mari est mort en décembre 1913 de tuberculose pulmonaire. Pas de troubles menstruels ; pas de leucorrhée.

Au moment de notre premier examen oculaire complet (26 mai 1914) nous notons : Au niveau de l'œil gauche, une très légère injection périkeratique ; une petite taie centrale de cornée, l'iris est bleu, de coloration normale, un peu épaissi ; la pupille est irrégulière et excentrique ; il existe une couronne incomplète de synéchies permettant encore une légère mobilité. Pas de précipités de cyclite ; chambre antérieure de profondeur normale. La tension est normale ; prise par le Dr Dupuy-Dutemps 2 semaines auparavant, elle était, pour chaque œil, de 18 mm. de Hg. L'atropine, essayée prudemment, a été bien supportée mais n'a amené qu'une dilatation pupillaire très faible. Le fond d'œil est éclairable, mais on ne distingue pas les détails.

L'examen à l'ophtalmomètre de Javal donne $90^{\circ} \pm 1$ d.

La vision de cet œil gauche est de 2/50 avec — 2 d.

L'œil droit, second atteint, montre des synéchies à la partie inférieure de l'iris seulement. Le fond d'œil est facilement éclairable malgré une petite taie centrale, la vision est de 5/40.

En présence de l'allure torpide de ces phénomènes et en l'absence de toute lésion pulmonaire appréciable, ou pratique, dans un but diagnostique, une injection sous-cutanée de tuberculine. *Le 10 juin, la malade reçoit 1/50 de milligr. de tuberculine ATK. Pas de réaction générale ni locale. Le 17 juin, nouvelle injection de 1/10 de milligr. de tuberculine ; 38°3 à 1 h. du matin. Pas de réaction oculaire.*

La réaction générale à la tuberculine est donc positive chez cette malade, mais l'iris n'a pas réagi ; aucune indication précise n'a donc été fournie par cette réaction. La reprise de l'otorrhée ayant été postérieure à l'apparition des troubles visuels dans l'œil gauche

le premier atteint, il est également difficile d'admettre une relation de cause à effet entre ces deux affections. Dans ce cas encore, l'étiologie reste fort obscure.

B. Iritis unilatérale récidivante.

Nous n'avons eu l'occasion d'observer qu'un cas répondant à cette désignation clinique, mais il était si nettement individualisé que nous n'hésitons pas à le considérer comme un type à part bien caractérisé :

OBSERVATION IV

Iritis récidivante d'étiologie indéterminée et compliquée de glaucome aigu (observation due à M. le Dr MORAX).

« M. H..., 38 ans, a été sujet depuis l'âge de 50 ans à des poussées d'iritis légères non douloureuses, et ne manifestant leur existence que par un peu de vascularisation périkeratique et un léger trouble visuel. Il a consulté autrefois un confrère qui lui prescrivit de l'atropine et il a pris l'habitude, dès l'apparition du plus léger trouble, d'instiller une goutte d'atropine. Ces poussées iriennes ne se sont jamais produites que du côté droit.

« Le sujet est d'apparence très robuste. On ne relève dans ses antécédents aucune infection particulière ; il n'a jamais eu aucun signe d'infection syphilitique. La réaction de Wassermann pratiquée ulté-

rieurement est restée *négative*. Il n'a pas présenté davantage d'urétrite blennorrhagique. Il est également impossible par l'examen médical général de déceler une lésion viscérale quelconque. Il n'a présenté aucune manifestation articulaire rhumatismale ou goutteuse.

« Lors d'un premier examen en octobre 1913, on constate une très légère vascularisation périkératique qui lui a fait instiller de l'atropine. Malgré cette instillation, la pupille n'est pas dilatée et est très étroite par suite de nombreuses adhérences iriennes ; il n'y a pas toutefois séclusion pupillaire. Après correction d'un léger degré de myopie, l'acuité est de 5/7 ainsi qu'à l'œil gauche. La tension, égale dans les 2 yeux, correspond à 10 millim. de mercure. En raison des adhérences nombreuses, on conseille au malade de suspendre ses instillations d'atropine et on le soumet à un traitement par l'iodalose.

« Huit jours après ce premier examen, la vascularisation périkératique a disparu, mais le malade éprouve toujours un peu de trouble de la vision de l'*œil droit sans hypertension*.

« Le 6 novembre, aux symptômes d'iritis se sont ajoutés des signes de cyclite ; on constate de nombreux précipités fins à la face postérieure de la cornée, l'œil est légèrement vascularisé ; le malade a remis de son propre chef de l'atropine ; néanmoins, la tension est normale, mais l'acuité n'est plus que de 3/10.

« Le 11 novembre, l'acuité restant la même, nous notons une légère tendance à l'amélioration. Le traitement est continué en l'absence d'étiologie nette.

« Dans la nuit du 17 au 18 novembre, le malade éprouve de violentes douleurs céphaliques, qui bientôt s'accompagnent de nausées sans vomissements et prennent bientôt un caractère d'acuité des plus pénibles. Il est examiné le 18 au soir. On constate alors des symptômes manifestes de glaucome aigu avec effacement de la chambre antérieure. On prescrit une injection de morphine, mais ce

n'est qu'à la seconde que le malade éprouve un léger soulagement.

« Il est transporté le 19 novembre au matin à l'Hôpital Lariboisière où on lui fait de suite une *iridectomie antiglaucomateuse* sous anesthésie chloroformique ; on détache un lambeau conjonctival ; on fait une incision sclérale avec le couteau lancéolaire et on résèque l'iris en 3 temps. L'opération se poursuit sans incidents. Le fragment d'iris est fixé dans le Zenker et conservé pour l'examen anatomique.

« Le 21 novembre, au premier pansement, on constate que la chambre antérieure est rétablie et que l'œil est sans réaction aucune ; il n'y a pas de sensibilité à la pression ; le plan irien est revenu à sa place normale. Le malade regagne son domicile trois jours après l'opération.

« Depuis lors, l'état oculaire s'est maintenu dans les meilleures conditions. L'acuité qui était de 5/20 en décembre a passé en janvier à 5/10 et à la fin de mars 1914 à 5/7,5.

ODT = 22 millim. Hg.

OGT = 18 millim. Hg.

« Les milieux sont clairs ; il n'y a plus de trace de précipités et depuis l'intervention, il n'y a pas eu de nouvelles poussées de vascularisation sclérale ni kératique.

« L'examen anatomique montra des lésions d'infiltration lymphocytaire banale sur lesquelles nous reviendrons.

« Il s'agit donc d'un malade chez lequel il a été impossible de préciser, tant par l'étude clinique que par les méthodes de laboratoire, la nature de l'infection irienne. Nous avons écarté l'hypothèse de la syphilis, parce que l'étude clinique et l'évolution même de l'affection ne nous fournissaient aucun élément de probabilité et que, de plus, la réaction de Wassermann était négative, l'évolution des lésions, l'examen anatomique de l'iris ne nous permettent pas davantage de supposer un processus tuberculeux. L'évolution clinique

rapprocherait cette forme d'iritis de l'iritis blennorrhagique dont on connaît la tendance aux récidives et à la formation de synéchies nombreuses devenant la cause d'accidents glaucomateux secondaires ; elle s'en distingue néanmoins par l'absence de phénomènes douloureux, ce qui ne s'observe guère dans une iritis blennorrhagique ; en outre, il n'est vraiment pas possible de supposer une infection gonococcique sans uréthrite ou conjonctivite initiale. Nous sommes donc forcés de conclure à l'existence d'une infection particulière sans rapport avec celles que nous venons d'indiquer. »

**Discussion sur l'étiologie et la pathogénie de ces iritis
chroniques de cause obscure :**

**La tuberculose peut-elle être considérée comme leur
facteur causal ?**

Un certain nombre d'auteurs ont voulu, dans ces dernières années, élargir singulièrement le cadre des affections tuberculeuses. Poncet a défendu la notion de la *tuberculose inflammatoire* que Dor a appliquée à l'œil. Landouzy et Gougerot ont décrit la *tuberculose atypique non folliculaire* ; nous n'avons pas ici à discuter la question de l'existence ou de la non-existence de ces lésions tuberculeuses atypiques, mais seulement à considérer si ces théories peuvent s'appliquer aux iritis que nous avons envisagées.

Il importe tout d'abord de remarquer que les malades qui présentent ces iridocyclites de cause indéterminée *ne sont pas des tuberculeux avérés*, et que l'examen clinique le plus attentif ne peut souvent déceler chez eux aucun foyer de tuberculose. Dire, sans autres preuves, que 95 0 0 des individus présentent à l'autopsie des lésions de tuberculose guérie, ganglionnaire ou pleuro-pulmonaire, et que, par conséquent, une lésion de cause inconnue et d'allure torpide survenant chez eux doit être tuberculeuse, est commettre une faute de raisonnement sur laquelle il n'est pas besoin d'insister.

Voyons donc quelles sont les données précises qui peuvent

nous faire discuter l'origine tuberculeuse de ces iritis chroniques.

Nous avons comme bases de raisonnement :

L'examen anatomique et l'inoculation des fragments d'iris excisés dans l'iridectomie.

Enfin la réaction irienne à la tuberculine.

Examen anatomique.

Voici quelles sont les lésions que nous avons relevées chez nos malades.

Observation I.— Lep..... *Planches I et II*, fixation du fragment d'iris dans le liquide de Zenker, coloration à l'hématéine-éosine.

La planche I qui répond à un grossissement moyen (140 fois) montre l'ensemble des lésions. On voit que la coupe est antéro-postérieure et a été faite dans une direction radiaire.

Deux faits frappent à l'examen de cette coupe.

1° *Une dilatation très marquée des capillaires iriens.* La mince couche d'épithélium qui tapisse la surface antérieure de l'iris (Sa) est continue et soulevée en certains points par des vaisseaux qui font un léger relief (V). Dans les couches profondes, au voisinage de la couche uvéale (U), certains vaisseaux sont très distendus. Leur lumière est remplie par des globules rouges.

2° *Une infiltration cellulaire (I)* très marquée dans toute l'étendue de l'iris, beaucoup plus dense cependant, dans les couches profondes de l'iris où elle devient confluyente en certains points et donne l'impression de lésions nodulaires. Cette infiltration cache en arrière le stroma irien (St) qui apparaît très net dans la partie antérieure de l'iris.

La Planche II représente à un très fort grossissement (immersion), une portion d'une autre coupe du même fragment d'iris.

Les vaisseaux (V) y apparaissent également très dilatés ; mais de plus, dans la couche profonde de l'iris, on voit une nappe hémorrhagique (H.II) formée par la rupture des capillaires.

On peut, à ce grossissement, étudier les caractères des cellules qui infiltrent l'iris ; ce sont des *lymphocytes* (L), dont on n'aperçoit que le noyau avec ses grains chromatiques ; la mince couche de protoplasma périphérique, et à peine visible, n'est pas figurée sur le dessin.

Quelques-unes de ces cellules ont les caractères des plasmazellen.

Sur aucune des coupes que nous avons examinées, il n'existe de cellules géantes.

Observation II. — S..... L'iris dans son ensemble est infiltré par des cellules qui présentent tous les caractères des lymphocytes ; cette infiltration cellulaire est très dense, elle se prolonge dans la région ciliaire, mais diminue rapidement et, dans le reste de la choroïde et de la rétine, on ne trouve plus que quelques lymphocytes disséminés.

Observation IV. H...

Planche III. — Coupe fixée au Zenker ; coloration à l'hématéine-l'éosine. Grossissement moyen $\left(\frac{140}{1}\right)$.

L'orientation de la coupe est un peu difficile par suite du reploiement de l'iris sur lui-même. On reconnaît néanmoins nettement la face antérieure (Sa) de la face postérieure (Sp) par la présence de la couche uvéale (U). La disposition du sphincter paraît indiquer que la coupe a été faite perpendiculairement à un des rayons de l'iris.

Tout l'iris est infiltré par des cellules rondes qui ne dessinent

en aucun point de formation nodulaire. Les éléments cellulaires qui constituent cette infiltration (II) étudiés à un fort grossissement, offrent les caractères des lymphocytes : noyau volumineux, ovalaire, entouré d'une mince couche protoplasmique, les cellules plasmatiques y sont très peu nombreuses.

Les capillaires (V), qui traversent cette région infiltrée, ont des parois normales ; leur lumière contient, outre les hématies, quelques éléments polynucléaires et des lymphocytes. On ne trouve pas d'hémorragies, ni dans cette coupe, ni dans la série des coupes que nous avons examinées.

Dans aucune de ces préparations, il n'existe de cellules géantes.

Dans ces différentes préparations, *nous n'avons donc trouvé aucune des lésions spécifiques, de la tuberculose, ni follicules, ni cellules géantes*, mais seulement une infiltration lymphocytaire plus ou moins dense et plus ou moins conglomérée. Dans l'une de ces coupes, un foyer hémorragique.

Les examens histologiques faits par les différent auteurs qui ont étudié la question : Fuchs et Stok, entre autres, ont donné lieu à des constatations analogues. Dans aucun cas, on ne trouva de lésions spécifiques.

Stok, qui fait de ces lésions des lésions tuberculeuses, s'appuie sur des faits d'ordre expérimental.

Faisant à des lapins des inoculations intra-veineuses d'une émulsion de bacilles de Koch virulents, il créa chez eux une granulie et l'iris fut envahi au même titre que les autres organes.

Ces modifications iriennes étaient d'autant plus apparentes que la mort de l'animal était plus proche. Les examens histologiques montrèrent, dans un certain nombre de lésions anciennes,

des nodules tuberculeux caractéristiques, mais les lésions récentes étaient uniquement constituées par des foyers d'infiltration lymphocytaire.

Cet aspect anatomique rappelle assurément celui qu'on observe dans les iritis chroniques ; dans ce cas, toutefois, les nodules lymphocytaires restent à l'état d'ébauche et sont moins nets que dans les lésions expérimentales observées par Stok.

Enfin, si la tuberculose peut produire des lésions inflammatoires banales, tous les germes infectieux le peuvent également ; Stok lui-même, expérimentant avec le pyocyanique et Axenfeld et Goh avec les pyogènes ont pu reproduire des lésions caractérisées par une infiltration lymphocytaire plus ou moins nodulaire. Le même fait s'observe avec les mycoses (Stok, Bourdier et Toulant).

Puisque le simple aspect des lésions ne peut nous renseigner, il faut chercher d'autres preuves de leur nature tuberculeuse,

Deux procédés de diagnostic peuvent nous éclairer sur la nature de cette infiltration lymphocytaire :

La recherche des bacilles sur les coupes et l'inoculation de l'iris ou de l'humeur aqueuse.

La recherche des bacilles sur coupe n'est pas un procédé facilement utilisable. Lorsqu'il est négatif, il ne doit nullement faire infirmer la nature tuberculeuse d'une lésion. Les bacilles sont, en effet, souvent altérés sur les coupes et, par là même, difficiles à mettre en évidence.

Inoculation de l'humeur aqueuse : L'inoculation de l'humeur aqueuse suivant la méthode de Gourfein n'a fourni, dans les iritis chroniques, que des résultats négatifs ; mais, même dans des iritis tuberculeuses avérées, elle ne fut pas

suivie de succès. Ce fait se comprend aisément, car dans d'autres infections iriennes aiguës, cliniques ou expérimentales, elle reste également négative, les germes infectieux étant fixés sur l'iris.

Inoculation de fragments d'iris au cobaye. —
L'inoculation au cobaye des fragments d'iris excisés chez les malades au cours de l'iridectomie a été pratiquée par nous une seule fois (Observation I), elle fut négative.

Stok fit 16 iridectomies dans des uvéites chroniques, et inocula les fragments d'iris, une fois au cobaye, 15 fois dans la chambre antérieure de l'œil du lapin. *Dans tous les cas, le résultat fut négatif.*

Stok fait remarquer, à ce propos, qu'une inoculation négative n'a pas une valeur absolue; excisant, en effet, des nodules iriens tuberculeux expérimentaux typiques, il lui arriva dans un cas de ne pas provoquer de tuberculose expérimentale de l'œil, mais une seconde inoculation faite avec le même iris fut positive.

Il est facile assurément de comprendre que, dans des lésions torpides comme les iritis observées en clinique, le bacille de Koch puisse être rare, de virulence atténuée ou même mort, et qu'une inoculation reste négative d'autant plus que les fragments inoculés sont très petits. Toutefois, la série de Stok qui porte sur 16 inoculations et qui toutes furent négatives est impressionnante par la constance même de cet insuccès.

Certains auteurs ne se laissent pas arrêter par l'impossibilité de mettre en évidence le germe tuberculeux dans ces lésions, soit directement, soit par inoculation au cobaye : pour eux, l'iris est lésé à distance par les toxines versées dans la circulation par des foyers tuberculeux.

C'est ainsi que Poncet envisage la *tuberculose inflammatoire* dans laquelle Dor a fait rentrer un grand nombre d'affections oculaires et, notamment, les iritis chroniques de nature indéterminée.

Nous avons déjà fait remarquer au début de ce travail que les iritis n'étaient pas justiciables d'une semblable pathogénie, qu'elles ne présentaient pas les caractères des lésions produites par les poisons endogènes ou exogènes ; *ce sont des lésions en activité*, et pour ralentie que soit souvent cette activité, elle apparaît cependant manifeste par les lésions progressives qu'elle détermine et qui, après un temps plus ou moins long, finissent par gagner l'œil du côté opposé. Ces iritis évoluent, en un mot, à la façon d'une maladie produite par un germe infectieux agissant localement. Mais en admettant même que des toxines puissent déterminer de semblables lésions, d'où proviendraient-elles ? Les sujets porteurs de ces iridocyclites ne sont pas des tuberculeux cliniquement. Il faudrait donc admettre que d'un foyer de tuberculose latente, tel qu'un ganglion, partent des toxines qui iraient se fixer électivement sur l'iris. Cette hypothèse va à l'encontre de tous les faits cliniques et expérimentaux.

Si l'iritis chronique est tuberculeuse, elle l'est par présence locale du bacille de Koch.

Le tuberculino-diagnostic dans les iritis chroniques. — L'anatomie pathologique et l'expérimentation ne pouvant fournir d'éléments certains de diagnostic dans les iritis chroniques, on a eu recours pour étudier leur étiologie à la réaction à la tuberculine injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Cette injection de tuberculine est pratiquée d'ordinaire à la dose de 1/10 de milligr. de tuberculine ATK.

Les auteurs allemands ont montré qu'on pouvait aller dans les injections successives jusqu'à 1 et 3 milligrammes en tâtant la susceptibilité du malade mais il est prudent de ne pas arriver à ces doses élevées.

L'injection ne doit être faite que chez des sujets qui ne présentent pas de lésions tuberculeuses, surtout pulmonaires, manifestes, et il est préférable, au début, d'injecter des doses inférieures à 1/10 de milligr. (1/50 de milligr. par exemple) afin d'éviter des accidents. On fait l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané au niveau du flanc ou dans les régions deltoïdienne ou scapulaire.

Quoi qu'il en soit, on peut observer, à la suite de ces injections, deux ordres de phénomènes :

1° *Une réaction générale.*

2° *Des réactions locales au niveau des foyers tuberculeux* et, dans l'espèce, au niveau des lésions iriennes.

La réaction générale, consistant en une élévation thermique d'au moins un degré dans les 24 h., *n'a qu'une valeur des plus restreintes*. Elle démontre seulement la présence dans l'organisme d'un foyer de tuberculose (ganglionnaire par exemple) mais ne prouve nullement que la lésion oculaire observée est d'origine tuberculeuse. Chez l'adulte, elle est d'une très grande fréquence. Il faut seulement noter que Zimmermann, à la clinique de Fribourg, a trouvé 60 0/0 de réaction générale chez les sujets atteints d'uvéite chronique, tandis que dans d'autres affections oculaires prises au hasard, la fréquence de cette réaction n'a été que de 30 0/0.

La réaction irienne observée après injection sous-cutanée de tuberculine a plus de valeur.

Que doit être cette réaction ?

Elle doit consister (Stok) en une vascularisation nette de l'iris malade.

Von Michel est le seul à avoir vu apparaître des tubercules sur l'iris.

Quelle est sa fréquence comparée à celle de la réaction générale à la tuberculine ? Elle est relativement faible.

Sur 27 sujets ayant eu une *réaction générale* à la tuberculine, Reuchlin l'observa 5 fois. Brückner, 3 fois sur 27. D'après Zimmermann ce pourcentage serait plus élevé : 15 0/0 à 23 0/0.

D'après Wilder, elle est très inconstante, même en cas d'affection oculaire tuberculeuse avérée.

Peut-on dans ces conditions conclure avec les auteurs allemands que l'absence de cette réaction n'élimine pas la tuberculose, mais que sa présence l'affirme ?

Nous ne le pensons pas, car sa valeur a besoin d'être contrôlée. On a vu que la réaction générale à la tuberculine pouvait s'observer dans d'autres infections que dans la tuberculose : syphilis, lèpre, morve. Il s'agissait dans ces cas, assurément, de réaction atypique et la courbe fébrile s'éloignait du type classique ; mais, il est bien difficile de dire ce qu'est une réaction typique, au niveau de l'iris.

Enfin l'introduction dans l'organisme de toxines autres que la tuberculine ne peut-elle pas amener une réaction au niveau de l'iris malade dans les cas d'iritis tuberculeuse avérée et, à plus forte raison, dans les cas d'iridocyclite chronique ?

Les expériences suivantes nous semblent donc nécessaires pour contrôler la valeur de la réaction irienne à la tuberculine,

1° Pratiquer systématiquement (avec toute la prudence nécessaire) le tuberculino-diagnostic dans les iritis chroniques d'étiologie obscure.

2° Le pratiquer également au cours d'autres iritis qui certainement ne sont pas tuberculeuses (syphilis ; blennorrhagie).

3° Chez des animaux ayant une tuberculose expérimentale de l'iris, faire des injections sous-cutanées de toxines microbiennes diverses et observer avec soin l'iris.

Nous n'avons donc, à l'heure actuelle, aucune preuve certaine de la nature tuberculeuse des iritis ou iridocyclites chroniques d'étiologie obscure.

Ni la clinique ni l'anatomie pathologique, ni l'expérimentation ne nous prouvent que les lésions que nous constatons dans ces cas sont causées par le bacille de Koch.

Il ne nous est pas permis toutefois de repousser cette étiologie d'une façon définitive ; mais il est possible d'attribuer à ces iritis une origine toute différente et de les considérer non pas comme la localisation oculaire d'une infection générale commune, mais comme une *maladie de l'iris*, qui peut être causée par un microorganisme incapable de déterminer des localisations viscérales mais venant se localiser à la région iridociliaire lorsqu'il a pénétré dans la circulation générale.

Certaines de ces iritis présentent d'ailleurs des analogies avec une autre affection qui, elle aussi, est bien spéciale à l'uvéa et c'est à l'exposé de cette conception que nous consacrons le chapitre suivant.

Analogies entre les iritis et iridocyclites chroniques et l'ophtalmie sympathique.

Si on met à part les quelques cas qui, comme celui de notre observation IV, concernent des iritis unilatérales et ayant guéri, on voit que les caractères essentiels des iritis et iridocyclites chroniques que nous avons étudiées sont :

Leur bilatéralité ;

Leur marche progressive que n'arrête définitivement aucun traitement ;

L'analogie des lésions observées dans les 2 yeux (mises à part les différences de degré).

Il est une affection uvéale qui présente les mêmes caractères, c'est l'*ophtalmie sympathique*.

Assurément, dans la grande majorité des cas, l'évolution est toute différente.

Quand un œil sympathisant a déterminé des lésions de l'œil sympathisé, ce dernier est supprimé au point de vue fonctionnel, beaucoup plus rapidement que dans les iritis chroniques où des années s'écoulent la plupart du temps avant que le malade ne perde la vision. Mais, pour importante que soit cette distinction, elle n'exprime qu'une différence de degré. Certaines ophtalmies sympathiques n'apparaissent que bien des années après la perte de l'œil « sympathisant », et évoluent lentement en 6 ou 8 poussées successives d'une durée de 6 mois à 1 an (Morax).

Nous croyons qu'en examinant avec soin les iritis chroniques et subaiguës, il serait possible de trouver des observations analogues à celles que nous publions ci-dessous et qui relatent un cas d'iridocyclite rappelant de très près par son évolution une ophtalmie sympathique.

OBSERVATION V

Iridocyclite bilatérale à allure d'ophtalmie sympathique
(observation recueillie en collaboration avec le Dr MAËTOR).

M^{lle} F..., 19 ans, remarque, au commencement de janvier 1913, une rougeur anormale de l'œil gauche, accompagnée de gêne légère, sans douleurs véritables. Elle est soignée à la fondation Rothschild où on prescrit la pommade à l'oxyde jaune de mercure. Le 24 février, elle consulte à Lariboisière où on porte le diagnostic de kérato-conjonctivite phlycténulaire et où on prescrit un traitement par l'atropine. Après une amélioration passagère, apparaît une scléro-kératite légère du côté temporal de l'œil. Pendant une dizaine de jours, ces phénomènes restent stationnaires, mais alors apparaissent sur la membrane de Descemet des dépôts très nets de cyclite en même temps que l'œil devient douloureux. Malgré les instillations d'atropine, ces dépôts persistent et deux semaines plus tard, ils sont beaucoup plus abondants et la tension a tendance à augmenter. A cette date, le 5 mai 1913, la malade entre dans le service d'ophtalmologie de Lariboisière.

L'œil gauche présentait alors l'aspect suivant ; une injection péri-

kératique accusée surtout en bas, une cornée d'aspect dépoli sur sa face postérieure, de nombreux précipités affectant la forme classique triangulaire à base inférieure ; un iris trouble et grisâtre, une pupille régulière. Pas de douleur spontanée ni provoquée par la pression. La vision de cet œil gauche est réduite à la perception quantitative ; celle de l'œil droit est 8/10.

La tension de l'œil gauche est de 30 ; celle de l'œil droit est de 25 millim. de Hg.

L'état général de la malade est apparemment très bon, elle a un certain degré d'embonpoint, un teint coloré. Elle a cependant eu une *bronchite persistante de juillet à fin décembre 1912* mais sans amaigrissement ni fièvre, dit-elle. L'auscultation ne révèle aucune lésion pulmonaire manifeste : il n'existe pas d'adénopathie cervicale ; aucun symptôme ne permet de penser à la syphilis, *la réaction de Wassermann est négative* ; l'aspect et l'évolution des lésions n'est d'ailleurs pas celui des lésions syphilitiques. Dans les antécédents de la malade, on ne relève rien de particulièrement intéressant ; elle a deux sœurs et un frère bien portants ; sa mère est en bonne santé, son père est albuminurique.

Etant donné l'élévation légère de la tension de l'œil gauche, on prescrit la pilocarpine. Comme, d'autre part, l'aspect et l'évolution des lésions rappellent plutôt ceux de la tuberculose du segment antérieur de l'œil, on décide de recourir au tuberculino-diagnostic et de faire une inoculation et des cultures de l'humeur aqueuse.

Le 9 mai, on fait une ponction de la chambre antérieure ; on retire 1/2 cc. de liquide citrin avec lequel on fait un ensemencement sur gélose, trois ensemencements sur pomme de terre, et une inoculation au cobaye. Les cultures examinées régulièrement dans la suite restèrent stériles et l'inoculation au cobaye fut également négative.

A partir du 6 mai, la température de la malade prise régulièrement matin et soir montre des oscillations légères et irrégulières. En

même temps que la courbe est plus élevée qu'à l'état normal, 37°3 le matin, aux environs de 38 le soir, mais un état saburral des voies digestives permet d'expliquer ces irrégularités thermiques.

Le 10 mai, à midi, on pratique dans un but diagnostique une *injection sous-cutanée de 1/10 de milligramme de tuberculine ATK*. La température prise toutes les trois heures ne montre pas d'élévation dans la journée. Ce n'est que le lendemain, 11 mai, à partir de 9 heures du matin, qu'elle s'élève à 37°4 pour atteindre 38°8 à 7 heures du soir. Le 12, elle redescend progressivement à 37°5 et à partir du 13 elle ne dépasse guère 37°.

Au niveau du point d'injection de la tuberculine, existe une réaction locale vive, une plaque érythémateuse de la largeur de la moitié de la paume de la main ; une *légère réaction irienne sembla suivre cette injection de tuberculine*. La chambre antérieure de l'œil gauche ponctionné, s'est reformée, les précipités à la face postérieure de la cornée sont moins abondants : à la surface de l'iris existent quelques petits extravasats sanguins. L'injection périkeratique est peu marquée, l'œil n'est pas douloureux. Nous ne pouvons être affirmatifs sur cette réaction irienne à cause de la ponction de la chambre antérieure faite la veille de l'injection de tuberculine.

Le 16, la tension tend à nouveau à s'élever dans l'œil gauche

$$\text{TOG} = 28 \text{ mm. Hg.}$$

$$\text{TOD} = 20 \text{ mm. Hg.}$$

On prescrit la pilocarpine.

Le 17 mai, on pratique une injection sous-conjonctivale de quelques gouttes de sérosité d'un vésicatoire appliqué sur la malade sans résultat.

Le 18 mai, la malade quitte l'hôpital.

Le 13 juin, l'état s'est aggravé. L'œil gauche présente une injection périkeratique très marquée ; les précipités de cyclite sont très abondants. Au pourtour de la pupille petite, l'iris montre une sorte de

couronne de tissu irien saillant, de couleur jaunâtre et fortement vascularisé.

On décide de tenter un traitement par la tuberculine à doses très faibles, 2 fois par semaine. Le jour même (13 juin) on pratique une injection sous-cutanée de 1/100.000 de milligramme de tuberculine Cl. Cette injection est bien supportée, sans réaction inflammatoire au point d'inoculation. La température centrale ne dépasse pas 37°8.

Le 16 juin, nouvelle injection de 4/100.000 de milligr. de tuberculine Cl.

Le 20 juin, l'œil gauche, loin de s'améliorer, montre des lésions plus marquées, les phénomènes de sclérite sont accusés; il existe une injection périkeratique très marquée; des synéchies sur toute la périphérie de l'orifice pupillaire. La tension de l'œil gauche n'est plus que 17, celle de l'œil droit de 8.

On fait une troisième injection de 1/10.000 de milligr. de tuberculine Cl qui n'est suivie d'aucune réaction locale ni générale.

Le 23 juin, l'œil est fortement vascularisé, mais moins douloureux, le larmoiement est moins marqué, la tension est bonne. La malade se sent bien au point de vue général; néanmoins, les injections de tuberculine l'ont fait maigrir et devant leur insuccès au point de vue oculaire, on les suspend.

Bien que la syphilis ne paraisse pas devoir être incriminée, *on tente un traitement arsenical par le néosalvarsan.*

Le 1^{er} juillet, on fait une injection intraveineuse de 0 gr. 30 de 914. Elle est parfaitement supportée.

Le 7 juillet, deuxième injection de 0 gr. 60 de 914, bien supportée également.

Le 16 juillet, 3^e injection de 0 gr. 75 de 914.

Le 22 juillet, 4^e injection de 0 gr. 90 de 914.

Ces injections, toutes bien supportées, n'amènent aucune amélioration.

Le 12 septembre, l'œil gauche est hypotone ; l'iris est recouvert dans ses $2/3$ inférieurs par une sorte de fausse-membrane grisâtre qui masque complètement l'orifice pupillaire. La vision de cet œil gauche est nulle. A ce moment, *l'œil droit se prend à son tour* ; il présente en bas et en dedans une sorte de tuméfaction sclérale et épiscclérale, la vision est conservée = 1, mais la malade voit à travers un léger brouillard, surtout le matin. Pendant quelques jours, l'œil est douloureux dans la région ciliaire, mais la tension reste normale.

On prescrit simplement, comme traitement local, des instillations de cocaïne adrénaline et un traitement général par l'histogénol et le suc de viande et les *injections intramusculaires d'amalgame d'argent* (arquéritol).

Le 15 septembre, première injection d'arquéritol (10 divisions de la seringue de Barthélémy).

Le 22 septembre, deuxième injection d'arquéritol.

Dès la première injection, on constate une amélioration oculaire.

Le 29 septembre, l'œil droit n'est plus douloureux, les brouillards ont disparu ; l'injection périkeratique a considérablement diminué ; l'iris est de coloration normale et réagit bien à la lumière ; la tension est normale au doigt.

On constate également une amélioration de l'œil gauche ; la rougeur a diminué ; sa vision est réduite à une très faible projection lumineuse. L'état général est excellent, mais cette amélioration n'est que passagère.

Le 13 octobre, les phénomènes inflammatoires réapparaissent au niveau des deux yeux. Jusqu'à la fin de novembre, la malade continue à recevoir des injections d'arquéritol.

L'œil droit présente un léger trouble des milieux qui empêche de voir le fond ; la pupille est dilatée ; la tension normale. Il existe une vascularisation périkeratique modérée ; pas de sensibilité à la pression. Son acuité est de $5/25$.

L'œil gauche est hypotone, non sensible spontanément, mais la pression au niveau de la région ciliaire réveille une légère douleur. La cornée est affaissée, la chambre antérieure occupée par un exsudat vascularisé présentant les caractères décrits précédemment.

Les injections hebdomadaires d'arquéritol sont reprises le 11 décembre.

Le 26 décembre, l'œil droit a une tension normale, une pupille non dilatée. Malgré les instillations d'atropine, des précipités abondants sur la membrane de Descemet, le fond est inéclairable, l'injection périkeratique modérée. La vision est réduite à la perception des doigts à 50 centimètres. L'œil gauche est en voie d'atrophie.

Le 3 janvier, l'état est stationnaire ; on prescrit l'atropine dans l'œil droit, une fois tous les 2 jours.

Le 9 janvier nous revoyons la malade ; l'atropine a été bien supportée, la tension de l'œil droit ne s'est pas élevée mais la pupille n'est pas dilatée. La chambre antérieure est profonde ; il existe des précipités abondants sur la membrane de Descemet. Même état que précédemment pour l'œil gauche. Cessation de l'atropine ; application de compresses chaudes.

Le 17 janvier, *on commence des injections quotidiennes de sérum de Vallée.*

Le 5 février, nous revoyons la malade ; elle a reçu du sérum de Vallée pendant 3 semaines. Les injections n'ont pas déterminé d'élévation de température, mais n'ont amené aucune amélioration. La vision de l'œil gauche est nulle ; l'œil droit compte les doigts à 35 centimètres.

L'état est stationnaire, sans hypertension.

Devant l'échec de toute thérapeutique, la malade découragée nous quitte pour se faire traiter en ville.

En résumé, il s'agit d'une malade qui a présenté une iridocyclite de l'œil gauche ayant déterminé, en 8 mois, une perte complète de la vision avec début d'atrophie du globe.

A ce moment (8 mois après le début des lésions dans l'œil gauche) l'œil droit fut atteint à son tour et, au bout de 5 mois, après une série d'accalmies et même d'améliorations, puis de rechutes, la vision de ce second œil était si réduite que la malade pouvait seulement compter les doigts à 35 centimètres.

L'analogie de cette iridocyclite avec une ophtalmie sympathique est donc frappante ; aucun traumatisme ne saurait l'expliquer. La ponction de la chambre antérieure de l'œil gauche pratiquée dans le service de Dr Morax le fut avec une asepsie minutieuse (aseptisation de la cornée au lieu de la ponction par une cautérisation au galvano-cautère) et l'iris ne fut pas blessé.

Il s'agit par conséquent d'une infection d'origine endogène ayant atteint successivement les 2 yeux et ayant évolué à la façon d'une ophtalmie sympathique.

Parallèle anatomique entre les lésions de l'ophtalmie sympathique et celles des iritis et iridocyclites chroniques.

Puisque la clinique ne suffit pas toujours à établir entre les iritis chroniques et l'ophtalmie sympathique des différences bien tranchées, voyons quelles sont les données fournies dans l'un et l'autre cas par l'anatomie pathologique.

Si nous connaissons assez bien, grâce surtout aux travaux de Fuchs, les lésions qui caractérisent les yeux « sympathisants », par contre, nous connaissons très imparfaitement les lésions anatomiques des iritis et iridocyclites chroniques, étant donné la rareté des énucléations ou des iridectomies qu'on a l'occasion de pratiquer dans ces cas. Nous ne pouvons donc raisonner que d'une façon imparfaite puisque, d'un côté, les éléments d'observation nous font défaut.

Quoi qu'il en soit, voici quelles sont les lésions qu'on rencontre dans l'ophtalmie sympathique d'après le travail de Fuchs *Sur l'inflammation sympathique* (Von Graefes, *Archiv für Ophtalmologie*, Vol. LXI, fas. I, 1^{er} août 1905) et qui porte sur l'étude de 35 globes oculaires « sympathisants » et ayant donné lieu à des accidents sympathiques de 3 semaines à 20 ans après le début du traumatisme infectant.

Deux ordres de faits sont à envisager : *la nature des lésions et leur topographie.*

a) *Nature des lésions* : Les cellules qui infiltrent l'uvée sont de 3 ordres ;

Des cellules rondes mononucléaires ;

Des cellules épithélioïdes ;

Et des cellules géantes.

Les cellules mononucléaires présentent les caractères des lymphocytes : protoplasma à peine visible ; noyau rond ou ovale qui se colore fortement par l'hématoxyline.

Les cellules épithélioïdes ont un gros noyau pâle et d'aspect homogène contenant presque toujours des corpuscules nucléaires ; le protoplasma est assez abondant et renferme assez souvent des grains de pigment.

Ces cellules épithélioïdes peuvent se grouper les unes à côté des autres et ces formations s'observent toujours au centre d'amas de lymphocytes.

Les cellules géantes ne constituent pas un élément constant de l'inflammation sympathique ; Fuchs ne les a trouvées que dans 50 0/0 des cas. Lorsqu'elles existaient, elles étaient parfois en nombre considérable ; mais on voit tous les intermédiaires entre ces cas et ceux où elles sont rares. Elles siègent au milieu des amas de cellules épithélioïdes ou sont entourées de lymphocytes.

Dans les lésions récentes, les foyers d'infiltration sont constitués uniquement par des lymphocytes ; ce n'est que plus tard qu'apparaissent les cellules épithélioïdes et les cellules géantes.

b) *Topographie des lésions* :

C'est au niveau de choroïde qu'on observe le maximum des lésions, elles débutent au niveau de la couche des gros vaisseaux et n'atteignent que tardivement la chorio-capillaire. Cette choroïde, épaissie, distendue, atteint une épaisseur qui est de

plusieurs fois son épaisseur normale ; en même temps, l'infiltration gagne vers la sclérotique dont elle pénètre même les couches internes ; la *lamina fusca* est prise ; il y a suprachoroïdite en même temps que choroïdite. Des amas de lymphocytes accompagnent également les vaisseaux ciliaires, surtout les postérieurs.

L'iris est, dans la grande majorité des cas, beaucoup moins profondément lésé que la choroïde et ce n'est qu'exceptionnellement que l'infiltration l'atteint au même degré.

Le corps ciliaire n'est jamais absolument sain ; l'infiltration y débute par la zone externe et est constituée par des lymphocytes ; dans la zone interne, on trouverait surtout des cellules épithélioïdes.

Si nous comparons ces lésions à celles que nous ont montrées les coupes d'iridocyclites chroniques que nous avons examinées, nous voyons que les différences consistent dans la nature des éléments infiltrants et dans leur topographie.

Dans les iridocyclites, nous n'avons observé qu'une infiltration lymphocytaire, pas de cellules épithélioïdes ni de cellules géantes ; dans l'ophtalmie sympathique, les cellules épithélioïdes existent toujours, d'après Fuchs, dans les cas anciens.

Mais c'est surtout la topographie des lésions qui est différente ; l'iridocyclite atteint au maximum l'iris et si elle s'accompagne de quelques lésions choroïdiennes, elles sont très discrètes ; l'ophtalmie sympathique est au contraire avant tout une choroïdite et une supra-choroïdite.

Les cas typiques d'iridocyclites chroniques, tels que ceux des observations I, II, III, que nous avons rapportées ci-dessus, semblent donc devoir être bien distingués de l'ophtalmie sympathique. Mais en est-il de même pour l'observation V qui nous a

fourni l'occasion de ce parallèle entre les deux affections et où des phénomènes *de sclérite* marquèrent le début de l'iridocyclite et où si rapidement la vue du second œil fut perdue. Il est impossible de se prononcer en l'absence d'examens anatomiques mais il nous semble que les analogies cliniques doivent reposer sur une base anatomique.

De cette étude comparée entre les iridocyclites chroniques et l'ophtalmie sympathique, on peut tirer les conclusions suivantes intéressantes pour la pathogénie de cette dernière affection.

Dans les deux cas, nous sommes en présence d'un processus infectieux chronique qui, après avoir atteint le premier œil, atteint ultérieurement le second. L'infection sanguine nous apparaît donc comme l'étape obligée, comme le trait d'union nécessaire, entre les lésions des deux yeux.

L'infection initiale résulte, pour l'ophtalmie sympathique, d'une inoculation de l'œil par un germe infectieux dont nous ignorons la nature mais qu'une plaie pénétrante, principalement une plaie de la région ciliaire, introduit dans le tractus uvéal. Dans quelques cas, l'infection sympathique apparaît après une intervention chirurgicale pour laquelle on a pris toutes les précautions aseptiques d'usage. *Son agent causal nous paraît donc exister à l'état normal sur la conjonctive, ce qui explique sa facile pénétration lors d'une solution de continuité des enveloppes de l'œil.* L'infection même a pu se produire à travers une conjonctive non rompue, un traumatisme ayant déterminé une rupture scléroticale sous-conjonctivale.

L'existence d'iridocyclites reproduisant l'alfure clinique de l'ophtalmie sympathique (observation V ci-dessus) nous amène à nous demander si la porte d'entrée oculaire est nécessaire pour l'infection sympathique ; si son agent causal ne peut pas

vivre sur une autre muqueuse et pénétrer dans la circulation à la faveur d'une solution de continuité de cette muqueuse.

En d'autres termes, une ophtalmie sympathique peut-elle être d'origine endogène comme une iridocyclite ?

A l'heure actuelle, le problème est insoluble en l'absence d'examens anatomiques qui, il faut bien l'espérer, ne feront pas toujours défaut, et nous diront si les iridocyclites analogues à celle que nous avons observée doivent être ou non rangées à côté des ophtalmies sympathiques ; si les lésions anatomiques qu'elles présentent sont prédominantes à l'iris ou à la choroïde.

L'anatomie pathologique ne peut d'ailleurs pas apporter à elle seule une réponse définitive à cette question et l'expérimentation est nécessaire pour nous montrer quelles sont les conditions de localisation et de prolifération d'une infection au niveau du tractus uvéal ; — pourquoi tel germe donnera une choroïde, tel autre une iritis.

C'est à l'étude du problème de la localisation iridociliaire d'une infection endogène que nous avons consacré les recherches expérimentales qu'il nous reste à exposer.

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Le but que nous avons poursuivi a été le suivant :

Fixer au niveau de l'iris *une infection générale aiguë*, une septicémie qui n'a que peu de tendance à créer des localisations, ou *une infection sanguine chronique*.

Ou mieux encore : inoculer un animal avec une dose de culture microbienne insuffisante pour produire une septicémie et chercher, *en agissant sur l'iris*, à localiser ces germes pathogènes lancés dans la circulation avant qu'ils ne soient détruits par les moyens de défense généraux de l'organisme.

Pour obtenir cette localisation irienne, nous nous sommes efforcés de créer au niveau de cet organe un lieu de moindre résistance en ayant recours à un certain nombre de procédés sur lesquels nous reviendrons plus loin ; mécaniques, thermiques, chimiques ; action sur les nerfs vaso-moteurs et trophiques de l'iris.

Nous avons choisi pour déterminer une infection générale aiguë le *pneumocoque*. Assurément, on peut adresser à ce choix de sérieuses critiques ; le pneumocoque présente, en effet, comme nous l'avons déjà dit, une virulence extrêmement

variable, non seulement pour des échantillons différents, mais aussi pour un même échantillon à des intervalles de temps souvent peu considérables (thèse de Cotoni).

Néanmoins, il offre cet avantage qu'il est d'un maniement facile et qu'en l'employant, on peut espérer arriver à reproduire des types d'infection irienne voisins de ceux qu'on observe en clinique à la suite des infections rhino-pharyngées, comme nous l'avons signalé.

L'infection sanguine chronique à laquelle nous nous sommes adressé a été le *Nagana* déterminé par le trypanosoma Brucei. L'animal sur lequel nous avons expérimenté le plus souvent a été le lapin ; nous avons inoculé également quelques chiens et plusieurs chats. Si on envisage la constitution anatomique de l'œil des animaux en expérience, l'animal de choix est le chat dont l'œil se rapproche beaucoup de celui de l'homme, mais cet animal est d'un maniement fort difficile et, pour la moindre expérience, la narcose chloroformique est nécessaire.

Infection pneumococcique expérimentale.

Pour provoquer une infection pneumococcique généralisée, nous nous sommes servi de cultures de pneumocoque sur bouillon-ascite ou sur milieu T datant de 24 ou 48 heures, avec lesquelles nous avons fait des dilutions plus ou moins étendues suivant la virulence de l'échantillon.

Pour exalter cette virulence, nous avons utilisé les échantillons de pneumocoque ayant tué l'animal et provenant de la culture du sang du cœur.

Pour la diminuer, nous avons eu recours aux colonies conservées en culot sur gélose-ascite ou en culture profonde sur gélatine-ascite à la glacière (1).

Nous avons pratiqué nos inoculations, tantôt dans la carotide, tantôt dans la veine de l'oreille du lapin.

Nous n'avons pas observé de localisations spontanées, au niveau de l'iris, d'une septicémie pneumococcique.

La présence du pneumocoque dans le sang du cœur a été vérifiée chaque fois après la mort par l'examen direct et par la culture sur gélose-ascite ou bouillon-ascite.

(1) Les divers échantillons de pneumocoque que nous avons employé nous ont été fournis aimablement par M. Truche et M^{lle} Raphaël, du Laboratoire de M. Nicolle à l'Institut Pasteur, qui ont bien voulu également nous donner plusieurs lapins vaccinés contre divers échantillons de pneumocoque.

Les divers modes d'action sur l'iris auxquels nous avons eu recours et que nous énumérons plus loin n'ont pas réussi davantage à amener la localisation irienne de *l'infection pneumococcique* ou à localiser au niveau de l'iris une quantité de pneumocoques insuffisante à déterminer une infection générale, ce qui, comme nous l'avons dit, serait le fait expérimental le plus probant.

Dans une série préliminaire d'expériences, nous avons voulu nous rendre compte de la quantité de pneumocoques nécessaire pour déterminer une iritis d'un type analogue à celle qu'on désigne communément en clinique sous le nom d'iritis parenchymateuse aiguë ; nous avons pratiqué une série d'inoculations directes dans la chambre antérieure et dans le tissu irien. Nous avons répété ces inoculations sur 23 lapins, 4 chats et 2 chiens. Quand la dose est suffisante, la réaction irienne est très marquée et l'animal meurt sans qu'une panophtalmie ait eu le temps de se déclarer ; l'autopsie montre le pneumocoque en abondance dans le sang du cœur. Si la dose est un peu plus faible, la panophtalmie a le temps de se produire.

Enfin avec des doses très faibles, nous avons pu provoquer une iritis rappelant un peu l'iritis aiguë observée au cours des infections pneumococciques de l'homme par ses exsudats fibrineux dans le champ pupillaire qui se résorbent rapidement et permettent la guérison complète. — C'est ainsi que pour un pneumocoque très virulent (Pn. 312 du Labor. Nicolle), en culture de 24 heures sur bouillon-ascite, nous avons obtenu des exsudats très légers avec des dilutions représentant $1/50.000.000$, $1/35.000.000$, $1/30.000.000$, de cc... Par contre, des inoculations faites avec des doses un peu plus élevées, de $1/5.000.000$ de cc., chez des lapins vaccinés par des

doses faibles de ce même pneumocoque, sont restées sans résultat. Avec le même échantillon, les doses de 1.500.000 de cc. faites dans le tissu irien ou la région ciliaire provoquaient, chez des lapins neufs, un exsudat fibrineux assez abondant dans la chambre antérieure et la mort en un temps variant de 1 jour à 2 jours par septicémie.

Pour un pneumocoque (Pneumoc. 286 du Lab. Nicolle) moins virulent, les doses optima ont oscillé autour de 1/100.000 de cc.

Les doses [de 1/10.000 de cc. ou les doses supérieures : 1/10, 1/4 de cc. ont amené une inflammation purulente de la chambre antérieure et la mort rapide.

Chez le chat, qui offre au pneumocoque une très grande résistance, nous avons inoculé de fortes doses pour produire une réaction locale (Voir observations).

Nous résumons ci-dessous les cas dans lesquels nous avons obtenu une réaction irienne modérée ou une iritis exsudative.

Expériences faites avec le pneumocoque 312 du laboratoire Nicolle.

LAPIN, n° 13. Poids 2 k. 400.

28 novembre 1913. — Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil droit, sans évacuation préalable d'humeur aqueuse, d'une dilution de cult. de Pneumoc. 312 datant de 24 h. On injecte une quantité correspondant à 1 tour de piston 1/2 de la seringue de Pravaz et qui répond à 1/35.000.000 de cc. de culture. L'aiguille pénètre dans l'iris et l'injection est en partie interstitielle. Reflux d'humeur aqueuse déterminant une petite boule d'œdème sous-conjonctival.

29 novembre. — Très légère injection périkeratique et conjonctivale au lieu d'injection. *Léger exsudat membranoïforme* dans la pupille qui a pris une forme ovale.

1^{er} décembre. — Guérison complète.

LAPIN, n° 56. Poids 4 k. 420.

A reçu le 19 novembre 1913 dans la veine de l'oreille droite 2/10 de cc. de la solution au 1/1.000 de cult. de 24 h. sur bouillon-ascite de pneumocoque, 312 original, sans réaction générale ni locale.

28 novembre 1913. — Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil droit, sans évacuation d'humeur aqueuse, de 1/30.000 000 de cc. de culture de pneumoc. 312. Contusion de l'iris avec l'aiguille à 2 h. et à 4 heures, perforation à 10 heures.

Peu de reflux de l'humeur aqueuse.

29 novembre. — Chémosis peu marqué au niveau du point de reflux de l'humeur aqueuse.

Léger exsudat périphérique occupant toute la pupille (analogue à une membranule).

1^{er} décembre. — Dans le champ pupillaire, à 9 heures, petit exsudat de la grosseur d'une tête d'épingle, avec dépôt de pigment irien.

9 décembre. — Inoculation dans la veine de l'oreille de 1/500.000 de cc. de culture de pneumocoque, 312. Pas de réaction locale ni oculaire les jours suivants.

30 décembre. — Le lapin meurt de pleuro-pneumonie purulente (septicémie des lapins). L'autopsie des globes oculaires ne montre pas de lésion apparente. L'hémoculture ne met pas en évidence de pneumocoques.

Expériences faites avec le pneumocoque 286.

LAPIN, n° 11. Poids 2 k. 700.

26 novembre 1913. — Inoculation dans la chambre antérieure de

l'œil gauche de 1/100.000 de cc. de pneumoc. 286 (culot conservé à la glacière sur gélatine-ascite et ensemencé la veille sur bouillon-ascite).

L'aiguille traverse la région ciliaire et passe derrière l'iris.

27 novembre. — Injection conjonctivale et périkératique modérée.

Exsudat dans la chambre antérieure, très léger au centre, plus marqué au lieu de l'injection à 7 heures.

1^{er} décembre. — Mort de l'animal; l'hémoculture met en évidence le pneumocoque.

LAPIN, N° 25. Poids 2 k. 710.

26 novembre 1913. — Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil droit de 1/100.000 de cc. de cult. de Pn. 286 (même préparation que pour le lapin n° 11. Même technique pour l'injection).

27 novembre 1913. — La réaction est particulièrement facile à suivre, l'œil présentant de l'hétérochromie irienne. Vascularisation irienne assez marquée.

Léger exsudat flottant dans le champ pupillaire.

28 novembre. — L'injection irienne est moins marquée, l'exsudat a disparu au centre du champ pupillaire, mais persiste à la partie périphérique.

3 décembre. — Très petit exsudat membraniforme à la partie périphérique de l'iris qui disparaît les jours suivants.

LAPIN, N° 55. Poids 3 k. 620.

19 novembre. — Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil gauche après évacuation de 3 gouttes d'humeur aqueuse, de 1/10 cc. d'une émulsion dans 5 cc. d'eau, de culot de Pn. 286.

20 novembre. — Injection et sécrétion conjonctivale légère; myosis modéré, cornée transparente; iris trouble; *exsudat dans la cham-*

bre antérieure masquant presque complètement la pupille. Fond d'œil inéclairable.

21 novembre. — Vascularisation assez marquée de la conjonctive, sans réaction palpébrale, ni sécrétion conjonctivale.

A la surface de l'iris, et en particulier dans la région sphinctérienne, on voit un exsudat membraneux qui, en certains points, s'est décollé et flotte dans la chambre antérieure. Quelques petits dépôts fibrineux à la surface de la cristalloïde antérieure, cornée claire.

24 novembre. — Pupille encore moyennement contractée très légèrement vascularisée ; très léger exsudat dans la pupille permettant d'éclairer le fond d'œil.

20 novembre. — Légère injection périkeratique ; pupille dilatée ; disparition des exsudats sauf en un point très limité à 11 h. Fond d'œil éclairable.

28 novembre. — Guérison presque complète ; le devient les jours suivants.

**Expériences faites avec le pneumocoque A (63) du
Labor. Nicolle.**

CHAT, n° 2. Poids 1 k. 700.

A reçu le 24 octobre 1913, dans la carotide droite, 1/4 de cc. de culture de pneumocoque A 63 de 24 h.

Pas de lésions oculaires spontanées ; résiste à l'infection.

29 octobre 1913. — Inoculation dans la chambre antérieure de l'œil gauche, après issue de 8 gouttes d'humeur aqueuse de culture de pneumocoque A 63 atténué (provenant de l'hémoculture du chat n° 1 tué par ce pneumocoque) et chauffé au bain-marie à 56° pendant 1/2 h.

30 octobre. — Ce pneumocoque est resté virulent ; il a donné sur gélose-ascite des colonies nombreuses et un trouble uniforme du bouillon ascite. L'œil gauche montre un exsudat d'apparence fibrineuse dans la partie supéro-externe de la chambre antérieure et de

petites traînées exsudatives sur la moitié externe de l'iris. Trouble diffus de la chambre antérieure.

Cornée brillante sans ulcération. Pas de réaction palpébrale ; très légère sécrétion ; léger chémosis de la conjonctive.

3 novembre. — Résorption complète de l'exsudat ; milieux transparents.

CHAT, n° 3. Poids 2 k. 100 (*Témoin du précédent*).

29 novembre. — Injection dans la chambre antérieure de l'œil gauche de la même quantité de pneumocoque atténué, l'animal n'a pas reçu de pneumocoques auparavant.

30 novembre. — Exsudat volumineux occupant la partie centrale de la chambre antérieure. Iris épaissi, infiltré, recouvert d'un léger exsudat, dans toute son étendue. Orifice pupillaire obstrué par un exsudat, sauf dans une portion grosse comme une tête d'épingle.

1^{er} novembre. — L'exsudat reste encore abondant, obstruant la pupille.

3 novembre. — Pupille largement dilatée ; exsudat en grande partie résorbé.

5 novembre. — Guérison complète.

CHAT, n° 4. Poids 2 k. 950.

24 octobre 1913. — Injection dans la chambre antérieure de l'œil gauche d'une goutte de culture sur le bouillon-ascité de pneumocoque A (63) datant du 22 octobre 1913.

25 octobre 1913. — Légère sécrétion dans l'angle interne de l'œil gauche ; vascularisation ; photophobie. En entr'ouvrant les paupières, on voit dans la chambre antérieure, une masse exsudative jaunâtre sur l'iris et empiétant sur la pupille qui est étroite.

27 octobre. — Exsudation moins épaisse, mais plus diffuse.

29 octobre. — Cornée claire, et surface brillante sans ulcération.

Les 2/3 inférieurs de la chambre antérieure sont remplis par un exsudat gris-blanchâtre d'aspect fibrineux, tacheté de quelques globules sanguins. La partie supérieure de l'iris n'est pas modifiée dans sa couleur. Pas de réaction palpébrale. Photophobie.

Aspiration de l'humeur aqueuse (ponction après cautérisation superficielle) et ensemencement sur 2 tubes de gélose-ascite, 2 tubes de bouillon ascite.

Examen sur lames du dépôt après évaporation : un certain nombre de globules rouges ; quelques polynucléaires ; très grande quantité fibrine retenant la couleur. *On ne voit pas de microorganismes.*

30 octobre. — L'ensemencement de l'humeur aqueuse est resté négatif.

3 novembre. — Exsudat en partie résorbé : occupe la 1/2 inféro-externe de la chambre antérieure.

A la fin de novembre, il est complètement résorbé ; il persiste 2 petites synéchies iriennes antérieures.

Nous voyons, d'après ces expériences, que le nombre de germes nécessaires à produire une réaction irienne légère doit être très faible. Nous avons cherché à le déterminer. Ayant inoculé dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin une goutte et demie d'une dilution de culture de Pneumocoque 312 de 24 heures, quantité correspondant à 1/5.000.000 de cette culture, nous avons ensemencé sur gélose ascite cette même quantité de dilution. Il se développa 48 colonies, correspondant à 48 unités microbiennes. Cette inoculation ne fut pas, il est vrai, suivie de réaction irienne manifeste, mais l'animal avait été partiellement vacciné et l'inoculation était de l'ordre de celles qui nous ont permis de provoquer une réaction irienne atténuée.

On comprend de la sorte que, chez l'homme, une simple angine avec septicémie très atténuée puisse, dans certains cas, être suivie d'une iritis aiguë bénigne.

Ces expériences confirment également ce fait de pathologie générale bien établi qu'un même microorganisme peut, dans un même organe, suivant qu'il agit à dose plus ou moins élevée, ou suivant que la réaction de l'organisme est plus ou moins énergique, produire une inflammation séro-fibrineuse ou purulente.

Elles démontrent, en même temps, la nécessité d'une classification des iritis basée non sur l'allure clinique et l'aspect des lésions, mais rigoureusement étiologique. A l'heure actuelle, cette classification est malheureusement encore impossible.

Infection sanguine chronique expérimentale : Nagana.

Pour produire une infection sanguine chronique, nous nous sommes adressés au trypanosoma Brucei, agent du Nagana (1).

Cette affection, qui est inoculable à presque tous les animaux, présente l'avantage de n'être pas contagieuse pour l'homme. La présence du trypanosome dans le sang est très facile à déceler par l'examen direct entre lame et lamelle d'une goutte de sang prélevée par piqure.

Cette affection s'accompagne de lésions cutanées et muqueuses ; chez nos animaux inoculés, nous avons vu survenir, d'une façon à peu près constante, des conjonctivites purulentes et le trypanosome pouvait être mis en évidence par l'examen direct ou l'inoculation à la souris du pus conjonctival. Malgré tous les moyens d'action directe ou indirecte sur l'iris, auxquels nous avons eu recours, il nous a été impossible de localiser à son niveau l'infection sanguine générale qui venait toucher la conjonctive. L'iridectomie elle-même qui créait une large plaie irienne et introduisait dans la chambre antérieure un nombre élevé de trypanosomes n'eut pas d'action localisatrice.

Une seule fois, l'expérience de Cl. Bernard (arrachement

(1) Nous avons inoculé nos lapins avec le sang de souris inoculées elles-mêmes avec le trypanosoma Brucei et qu'a bien voulu nous donner M. Mesnil de l'Institut Pasteur.

du ganglion cervical supérieur du sympathique) nous permet d'obtenir une localisation prédominante du trypanosome sur l'œil correspondant avec modifications cornéennes ; nous y reviendrons.

Bien que ces divers modes d'action sur l'iris soient restés inefficaces dans le cours de nos expériences, nous croyons intéressant de les signaler parce que nous avons suivi un plan méthodique et que, repris sur un nombre plus considérable d'animaux, et répétés un plus grand nombre de fois, il est possible qu'ils donnent entre les mains d'autres expérimentateurs des résultats différents. D'ailleurs, MM. Morax et Duverger ayant expérimenté sur 22 animaux (20 lapins et 2 chats, ont observé deux localisations iriennes du Nagana. Dans un cas, cette localisation a été spontanée ; dans un autre, elle a été provoquée par 2 iridectomies successives. Voici le compte-rendu de ces expériences qui sont restées inédites.

Localisation spontanée du Nagana au niveau de l'iris (œil gauche).

LAPIN, 87. Poids 2 kg. 400.

4 mars 1909. — *Œil droit.* Injection dans la chambre antérieure de sang d'un lapin atteint de nagona. Violente réaction irienne. Développement progressif d'une panophtalmie.

14 avril. — Au niveau de *l'œil gauche*, existe un exsudat recouvrant toute la surface de l'iris, masquant la pupille.

La ponction de la chambre antérieure montre une humeur aqueuse claire contenant des trypanosomes très abondants.

Le 16 avril la cornée de l'œil gauche montre un trouble diffus.

L'œil droit se perfore.

L'animal meurt le 19 avril

Donc localisation spontanée au niveau de l'œil gauche d'une

infection générale produite par l'inoculation, dans la chambre antérieure de l'œil opposé, de sang contenant des trypanosomes. Cette localisation s'est faite après une incubation de près de 6 semaines.

LAPIN, n° 45. Poids 2 kg. 880.

5 février 1909. — Inoculation sous la peau de l'abdomen de 1/2 cc. de sang de chien infecté par le nagana.

26 février. — *Œil droit*, iridectomie limitée au sphincter.

1^{er} mars. — Aucune réaction.

Œil gauche normal.

5 mars. — *Œil droit*; nouvelle iridectomie.

9 mars. — Hernie de l'iris.

12 mars. — Aucune réaction.

15 mars. — Pas de réaction, léger trouble cornéen au niveau de la plaie faite par l'iridectomie.

20 mars. — *Iritis assez vive.*

23 mars. — Iritis très violente; exsudat oblitérant complètement la pupille. Humeur aqueuse trouble contenant de nombreux trypanosomes et des leucocytes.

25 mars. — Iritis stationnaire; néoformation de couleur rouge, très vasculaire près du bord pupillaire à 10 heures.

29 mars. — Amélioration légère.

31 mars. — L'amélioration continue; la ponction de la chambre antérieure montre une humeur aqueuse un peu trouble contenant des leucocytes et quelques trypanosomes.

Une inoculation dans la chambre antérieure de l'œil gauche du propre sang de ce même lapin a été négative.

Dans cette observation, il a fallu deux iridectomies successives de l'œil droit pour y localiser le nagana et ce n'est que 15 jours après la seconde iridectomie (suivie d'une légère hernie de l'iris) que cette localisation est apparue.

Procédés auxquels nous avons eu recours pour tenter de créer au niveau de l'iris un lieu de moindre résistance et y localiser l'infection.

Nous avons mis en œuvre les agents : *mécaniques, chimiques, thermiques* ; enfin les lésions directes *des Nerfs vaso-moteurs et trophiques de l'iris.*

Agents mécaniques.

Nous avons pratiqué :

L'Iridectomie ;

La Transfixion de l'iris avec un couteau de de Graefe.

La cautérisation de l'iris momentanément attiré au dehors.

La contusion indirecte à travers les paupières de la région ciliaire.

L'introduction dans la chambre antérieure d'un fragment de fil de cuivre.

Une réaction passagère, due à l'irritation irienne, fut seule observée. Dans le cas de l'introduction d'un fil de cuivre dans la chambre antérieure, il se développa une infection irienne accidentelle, mais nous ne réussîmes pas à localiser l'infection pneumococcique ou trypanosomiasique déterminée chez l'animal.

Les méthodes sanglantes : iridectomie, ponction de l'iris avec un couteau de de Graefe ne nous ont pas donné de résultat ; nous

avons reproduit ci-dessus le résultat positif obtenu avec ces méthodes sanglantes par MM. Duverger et Morax. Nous considérons toutefois ces méthodes comme très inférieures aux méthodes d'action indirecte. Leur façon d'agir est, en effet, différente. Tandis que la contusion par exemple, ou le refroidissement se proposent par des modifications qu'ils apportent dans l'organe soumis à leur influence, de localiser à son niveau une infection générale, les méthodes sanglantes, l'iridectomie surtout, en ouvrant largement les vaisseaux iriens inoculent directement dans la chambre antérieure une quantité de germes pathogènes qui, dans le cas du nagana, peut être considérable. Ces méthodes réalisent ainsi plus facilement l'infection locale, mais s'éloignent en même temps des conditions pathogéniques réalisées habituellement chez les malades. Elles sont toutefois intéressantes en montrant quel degré d'infection est nécessaire pour produire une réaction locale.

Agents chimiques. — Nous avons injecté chez 3 animaux dans la chambre antérieure, après évacuation de l'humeur aqueuse, quelques gouttes d'une solution diluée d'acide acétique. Nous avons déterminé une réaction irienne inflammatoire due à l'action irritante de l'acide acétique, mais nous n'avons pas pu ainsi localiser au niveau de l'iris une infection pneumococcique ou le nagana.

Refroidissement. — Nous avons soumis 3 lapins auxquels nous avons pratiqué une injection intraveineuse de culture de pneumocoque. (2/.1000 de cc. pour l'un d'entre eux, 1/1.000 de cc. pour les 2 autres, de culture de 48 h. sur milieu T : Pneumocoque 312) à un refroidissement oculaire par la glace fondante pendant un temps variant de 15 à 45 minutes. Ce refroidisse-

ment local diminue la résistance générale des animaux et amena la mort plus rapidement que chez un témoin, mais aucune localisation irienne ne se produisit.

Action directe sur les nerfs vaso-moteurs de l'iris. — Il nous a paru intéressant d'agir sur les nerfs vaso-moteurs de l'iris ; en modifiant le régime circulatoire d'un organe, on modifie ses conditions de nutrition ; en déterminant une congestion dans son territoire vasculaire, on favorise les infections à son niveau ; telle est la pneumonie hypostatique des vieillards maintenus au lit.

Nous avons basé ces expériences sur les notions d'anatomie et de physiologie suivantes :

Les nerfs de l'iris, sensitifs, moteurs, vaso-moteurs et trophiques lui sont fournis par les *nerfs ciliaires* qui se divisent en 2 groupes :

1° *Les nerfs ciliaires courts*, branches du ganglion ophtalmique.

2° *Les nerfs ciliaires longs*, branches du nasal.

Les filets vaso-moteurs de l'iris viennent du ganglion ophtalmique, ils sont fournis à ce ganglion par le sympathique cervico-thoracique. La racine sympathique du ganglion lui apporte, en effet, des filets vaso-constricteurs généraux pour le globe oculaire et les filets vaso-moteurs du segment antérieur de l'œil. D'après Morat et Doyon, le trijumeau ne fournit pas de fibres vaso-motrices pour le segment antérieur de l'œil, mais seulement pour la rétine.

François-Frank a montré que par l'anastomose sympathico-gassérienne, des filets vaso-dilatateurs destinés à l'iris, et d'origine sympathique, empruntent le tronc du trijumeau, puis le nasal pour parvenir au ganglion ophtalmique.

Pour agir sur ces nerfs vaso-moteurs de l'iris, on peut avoir recours à diverses méthodes :

1° *Les méthodes mécaniques*, les plus anciennes, la section du sympathique cervical ou même l'arrachement du ganglion cervical supérieur (*Expérience de Claude Bernard*) pour paralyser le sympathique, qu'on peut ensuite exciter temporairement à l'aide d'un courant électrique.

Pour exciter d'une façon permanente le ganglion cervical supérieur on peut répéter l'expérience de Lodato : passage d'un fil de soie au travers du ganglion.

2° *Les méthodes toxiques* : Langley, Dikson, Anderson, ont déterminé la paralysie des cellules du ganglion ophtalmique en le badigeonnant avec la nicotine, dans le but d'étudier les mouvements de l'iris. Dans le même but, *Marina* a injecté de la nicotine, dans la pyramide musculaire au voisinage du ganglion ciliaire.

Nous avons répété 3 fois seulement, sans résultat, l'expérience de Marina.

Nous avons pratiqué sur 8 lapins l'arrachement du ganglion cervical supérieur. Dans trois cas, nous n'avons obtenu aucun résultat. Sur quatre autres animaux, on observa un myosis relatif plus ou moins marqué, mais chez ces sept animaux, injectés avec du pneumocoque, cet arrachement du sympathique n'arriva pas à localiser au niveau de l'iris une infection mortelle ou une infection atténuée.

Chez un huitième lapin inoculé le 7 janvier 1914 avec le trypanosoma Brucei, nous fîmes, le 24 janvier, l'arrachement du ganglion sympathique cervical supérieur droit. Cet arrachement fut suivi du syndrome typique de Cl. Bernard : vaso-dilatation de l'oreille droite, avec élévation de la température locale,

rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie ; myosis relatif léger, légère vascularisation conjonctivale et périkeratique. Les jours suivants, survint du chémosis et de l'œdème palpébral, avec une sécrétion blanchâtre grumeleuse qui, inoculée à une souris, la fit mourir de nagana. La cornée montra un trouble constitué par de petits précipités à sa face postérieure. Le lapin mourut le 30 janvier ; l'autopsie des globes oculaires ne montra aucune lésion irienne macroscopique.

Dans cette expérience, l'arrachement du ganglion cervical supérieur ne put déterminer une iritis, toutefois, il semble avoir favorisé une lésion cornéenne et localisé l'infection trypanosomiasique d'une façon prédominante et plus précoce sur l'œil droit que sur l'œil opposé.

Action sur les nerfs trophiques de l'iris. — Les nerfs trophiques de l'iris sont fournis par le trijumeau, par l'intermédiaire des nerfs ciliaires. Mais si on détruit le trijumeau, on détermine des kératites neuroparalytiques. Nous avons donc tenté de faire une section partielle des nerfs ciliaires en sectionnant les tissus périoculaires de proche en proche jusqu'au nerf optique, après section d'un muscle droit. Cette expérience répétée sur 2 lapins auxquels nous avons injecté de faibles doses de pneumocoque dans la veine de l'oreille chez l'un, dans la carotide chez l'autre, ne nous a pas donné de résultats positifs.

En résumé, nous nous sommes trouvé en face d'une série d'expériences négatives, nous n'avons pas pu réussir à localiser sur l'iris l'agent d'une infection aiguë comme le pneumocoque ou d'une infection sanguine chronique comme le trypanosoma Brucei. Il ne nous est pas permis de conclure de ces expériences négatives à l'impossibilité de cette localisation

expérimentale. Toutefois, nous ferons remarquer que les expériences qui ont été faites jusqu'à présent n'ont pas résolu d'avantage le problème pathogénique que nous avons étudié.

Un certain nombre d'auteurs ont déterminé des iritis en introduisant dans la circulation des germes pathogènes.

Dès 1888, Gessler et Leber ont montré la possibilité de déterminer des inflammations oculaires bénignes au moyen de pyogènes de virulence atténuée et les expériences d'Axenfeld, Deutschmann, Guasparini, Bach confirmèrent ces faits.

Stok réussit, en introduisant dans la circulation du pyocyanique B, à déterminer des inflammations uvéales bénignes. Woyzechowski obtint les mêmes résultats avec le staphylocoque, le streptocoque.

Mais, dans toutes ces expériences, les expérimentateurs ne pouvaient pas prévoir s'il se produirait une iritis, de même qu'au début d'une maladie infectieuse, il est impossible de prévoir à quelles complications elle donnera lieu.

Stok faisant à des lapins une injection intraveineuse d'une émulsion de bacilles de Koch virulents, vit se produire d'une façon constante des lésions de l'iris ; mais à l'autopsie de ces animaux on constatait d'une façon également constante des lésions de tuberculose viscérale généralisée. L'iris était atteint simplement au même titre que les autres organes et la constatation de cette iritis ne prouve nullement une affinité spéciale du bacille de Koch pour le tissu irien. La septicémie tuberculeuse n'étant pas très rapidement mortelle, le bacille de Koch introduit en grande quantité dans l'organisme se dépose tout le long des parois vasculaires et l'iritis apparaît comme apparaît la tuberculose miliaire des autres organes. *On est en présence*

d'une tuberculose de l'iris au cours d'une granulie, et non d'une iritis tuberculeuse.

La pathogénie des iritis endogènes est donc loin d'être résolue. Nous pensons, toutefois, que c'est avec les infections sanguines chroniques expérimentales reprises sur un grand nombre d'animaux que les procédés de localisation analogues à ceux que nous avons employés auraient le plus de chances de succès.

CONCLUSIONS

De cette étude sur les iritis et iridocyclites endogènes non syphilitiques, on peut retenir les conclusions suivantes :

1° Les iritis endogènes qui ne relèvent pas de la syphilis reconnaissent des étiologies multiples ; beaucoup d'infections peuvent, en effet, déterminer des métastases iriennes.

2° Toutes ces iritis, qu'elles soient aiguës ou chroniques, sont causées par *l'action locale du germe pathogène agissant « in situ » et non par l'action à distance de toxines diffusibles.*

3° Le *gonocoque* est l'agent d'un grand nombre d'iritis dites « rhumatismales » et vraisemblablement d'une bonne partie de celles qui surviennent au cours des affections utéro-ovariennes chroniques.

4° Parmi les iritis consécutives aux infections aiguës, *l'iritis pneumococcique* doit être individualisée, c'est le type de l'iritis consécutive aux infections des voies respiratoires et du pharynx.

5° Les maladies de la nutrition (goutte, diabète) et l'albuminurie, quand elles s'accompagnent d'iritis, jouent un rôle de prédisposition vis-à-vis de cette affection, mais ne la déterminent pas.

6° Les iritis et iridocyclites chroniques apparaissent dans bien

des cas comme une infection oculaire indépendante de toute infection générale ou locale.

Le rôle étiologique de la tuberculose, dans ces formes d'iritis, est loin d'être démontré et, dans beaucoup de cas, au contraire, elle semble pouvoir être résolument écartée.

On peut donc penser que le germe infectieux qui détermine ces iritis est un microorganisme qui ne cause pas d'infections viscérales, mais qui, lorsqu'il est introduit dans la circulation, se fixe au niveau de la région iridociliaire et détermine une iridocyclite.

Dans un cas d'iridocyclite bilatérale que nous avons observé, l'évolution fut cliniquement semblable à celle d'une ophtalmie sympathique. Des faits de ce genre, dont l'étude mérite d'être poursuivie, soulèvent la question de l'existence d'une *ophtalmie sympathique d'origine endogène*.

7° Les conditions nécessaires pour la fixation au niveau de l'iris d'un microorganisme circulant dans le sang ne peuvent être déterminées que par l'expérimentation ; mais, jusqu'ici, les divers moyens localisateurs qui ont été mis en œuvre n'ont pu affirmer leur valeur et créer d'une façon régulière des iritis endogènes expérimentales.

Vu, le Doyen,
LANDOUZY.

Vu, le Président de thèse,
DE LAPERSONNE.

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur,
LIARD.

PLANCHE I

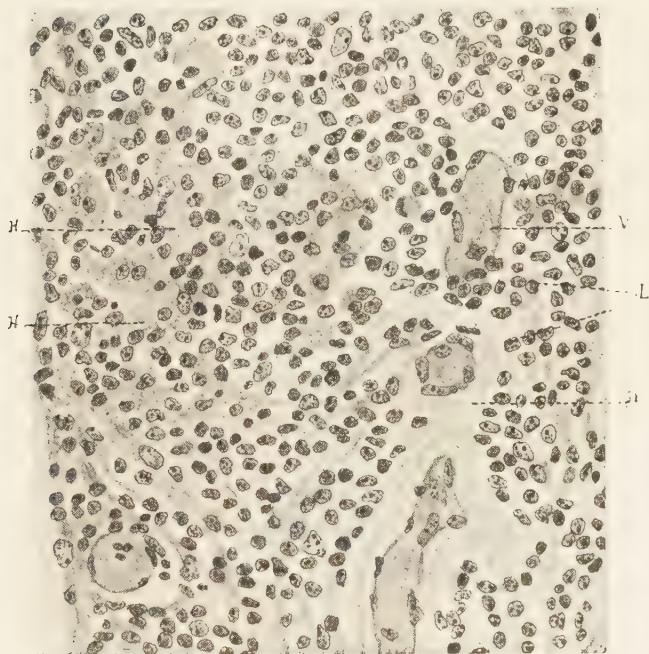
Coupe d'iritis chronique. (Grossissement $\frac{140}{1}$).



- Sa, Surface antérieure de l'iris,
- U, Couche uvéale,
- St, Stroma irien,
- V, Vaisseaux dilatés,
- I, Infiltration lymphocytaire.

PLANCHE II

Portion de la coupe précédente vue à l'immersion.



E. Bodin

L, Lymphocytes,
V, Vaisseaux,
H-H, Hémorragies.

PLANCHE III

Coupe d'iritis chronique récidivante. (Grossissement $\frac{140}{1}$).



- Sa, Surface antérieure de l'iris,
- Sp, Surface postérieure,
- St, Stroma irien,
- Sph, Coupe transversale du sphincter irien,
- Il, Infiltration lymphocytaire,
- V, Vaisseaux normaux.

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons signalé au cours de ce travail les principaux auteurs qui ont étudié les iritis syphilitiques.

Citons parmi les publications les plus importantes :

ABADIE. — *De la tuberculose oculaire et de son traitement*, Société française d'ophtalmologie, Congrès de 1912.

AXENFELD. — *Ueber mildere und gutartige metastatische Augenentzündung, sowie über doppelseitige Thrombose bei allgemeiner Sepsis*.

AXENFELD et PEPPMULLER. — *Bericht über die 27 Versammlung zu Heidelberg*, 1898, S. 340-343.

AXENFELD et GOH. — *Beiträge zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen allgemeinerkrankungen* (Arch. f. Ophth., 1897, Bd. XI, III, I, S. 147).

BAUM. — *Aetiologie und Statistik der primären Uveitis nach dem Material der Freiburger Univers., Augenkl.*, 1890-1901.

BENOIT. — *Du rôle de l'humeur aqueuse dans les infections endogènes de l'iris* (Archives d'ophtalmologie, t. XVII, p. 409, et Annales d'oculistique, t. CXVII, p. 442).

BERGER. — *Rapports entre les maladies des yeux et celles du nez et des cavités voisines*, Paris, 1892.

BERGER et LÉVY. — *Les troubles oculaires d'origine génitale chez la femme*, Paris, Alcan.

BRUNETIÈRE (de Bordeaux). — *Notes sur l'iritis diabétique*. (L'ophtalmologie provinciale, février 1909).

CHEVALLEREAU et CHAILLONS. — *Recherches sur l'étiologie de l'iritis*. Congrès d'ophtalmologie de Lucerne, 1904.

DEHENNE. — *Rapports pathologiques de l'œil et de l'utérus* (Annales de gynécologie, septembre 1871).

- DOR. — *Tuberculose inflammatoire de l'œil* (*Lyon Médical*, n° 25, novembre 1906).
- ELSCHNIG. — *Ueber Augener Krankheiten durch Autointoxication* (*München. med. Woch. Schr.*, 1905, S. 1904).
- FAGE (d'Amiens). — *Terminaison de la tuberculose oculaire* (Société française d'ophtalmologie, Congrès de 1909).
- FLEISCHER. — *Tuberculose de l'iris par refroidissement* (*Med. Klinick*, 24 janvier 1911).
- FUCHS. — *Rapport au Congrès de Londres sur la pathogénie des uvéites chroniques. Etude anatomique de la question, Sur l'inflammation sympathique avec considérations sur l'iritis séreuse traumatique* (V. Graefe's *Archiv. für Ophtalmologie*, vol. LXI, f. 1, 1^{er} août 1905).
- *Manuel d'ophtalmologie*.
- GALEZOWSKI. — *Sur les affections oculaires glycosuriques. La goutte et les affections oculaires d'origine gouteuse* (*Journal de therap.*, 1882, n° 15).
- GOURFEIN. — *Del diagnostic de la tuberculosi del iris por la puncione de la camera anterior y su tratamiento* (*Arch. de oft. Hisp. Americ*, p. 374).
- V. GRAEFE'S, *Archiv. für Ophtalmologie*, I, 867, XV, 3-5, 193-194.
- HIPPEL (V.). — *Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn, Dr. L. BACH. Die Tuberkulose infektion der Augen*.
- LAGRANGE. — *Contribution à l'étude clinique des affections oculaires dans le diabète sucré* (*Archives d'ophtalmologie*, I, 887, VII, p. 65).
- LAPERSONNE (DE). — *Existe-t-il une iritis blennorrhagique ?* (*Archives d'ophtalmologie*, 1905, janvier-février, p. 137).
- LAURENS (G.). — *Relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil* (*Thèse de Paris*, 1897).
- LEBER. — *Ueber abgeschwächte Tuberkulose des Auges* (*21 Ophtalmol. Gesellsch.*, Heidelberg, 1871-1893, 544).
- LE FRANÇOIS. — *Iritis d'origine nasale* (*Recueil d'ophtalmologie*, mars 1899).
- MICHEL (V.). — *Zurkenntnis d. Ursachen d. prim. iritis, etc.* (*Münch. med. Wochenschrift*, 1900).
- MILLIKEN. — *Iritis d'origine dentaire* (*Archives of ophtalmologie*, vol. XXIX, n° 2).
- MORAX. — *Précis d'Ophtalmologie*.
- V. Observ. publiées dans ce travail.
- *Discussion sur les formes de tuberculose atypique, décrites par DOR :*
« Tuberculides », « tuberculies », « paratuberculoses » (Société française d'ophtalmologie, Congrès de 1906).

- PONCET. — *Tuberculose inflammatoire* (*Lyon médical*, n° du 4 juin 1905.)
- POYNTON et PAINE. — *Contribution à l'étude de l'iritis rhumatismale*, vol. XXIII, of the *Ophthalmological society's Transactions*.
- STOCK. — *Tuberkulose als Aetiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adneze, besonders der chronischen Uveitis*. V. GRAEFE'S, *Archiv. f. Ophth.*, 1907, LXVI, B. d.
- SCHWEINITZ. — Rapport au Congrès de médecine de Londres sur la *Pathogénie des uvéites chroniques*.
- TOROK. — *Valeur thérapeutique et diagnostique de la tuberculose* (*Archives of Ophthalmology*, 1^{er} janvier 1908).
- VILLARD. — *Iritis variolique, érysipélateuse et curlienne* (*Montpellier médical*, 1904, t. XVIII).
- WENNEMAN. — Article *Iritis* dans l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie*.
- DE WECKER. — *Traité des maladies des yeux*.
- WOYZECHOWSKI. — *Zur Frage der metastatischen Augenaffecttion bei lokaler und allgemeiner infektion* (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1902, 40, II, 561).
- ZIEM. — *Iritis bei Eiterung der Nase und ihre Nebenhöhlen* (*Zentralblatt für praktisches Augenheilkunde*, 1887, p. 358).
- ZIMMERMANN. — *Ein Beitrag zur Aetiologie der primären endogenen uveitis nach dem Material der Freiburger Universitäts-Augenklinik*.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
GÉNÉRALITÉS	11

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER. — Iritis survenant au cours d'infections dont elle constitue une complication classique.....	19
CHAPITRE II. — Iritis survenant au cours d'infections dont elle ne constitue pas une complication classique.....	37
CHAPITRE III. — Iritis d'étiologie imprécise chez des sujets présentant une affection chronique locale ou générale.....	63
CHAPITRE IV. — Iritis chronique chez des sujets qui ne présentent aucune affection locale ou générale.....	79
La tuberculose joue-t-elle un rôle dans l'étiologie de ces iritis ?	97
Parallèle entre les iritis et iridocyclites chroniques et l'ophtalmie sympathique	107
Existe-t-il une ophtalmie sympathique d'origine endogène ?	115

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Infection pneumococcique expérimentale.....	123
Infection sanguine chronique expérimentale : Nagana...	133
Procédés tendant à localiser une infection sur l'iris.....	135
CONCLUSION	143
BIBLIOGRAPHIE	145

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.
